

**Министерство Здравоохранения
Республики Беларусь**

**УО «Витебский государственный
медицинский университет»**

Диагностика и терапия неотложных состояний при заболеваниях внутренних органов

**Информационные материалы повышения
квалификации**

Часть I

издание второе, переработанное и дополненное

Рекомендовано Учебно-методическим объединением по медицинскому образованию Республики Беларусь в качестве пособия для магистрантов, врачей-интернов, врачей общей практики и врачей терапевтического профиля, обучающихся по специальности магистратуры 1-79 80 15 «Внутренние болезни»

Витебск, 2017

УДК 616.1/.4-08-07(07)

ББК 54.1я77

Д44

Рецензенты:

Н.Н.Силивончик – профессор кафедры общей врачебной практики учреждения образования «Белорусская медицинская академия последипломного образования», доктор медицинских наук, профессор

Кафедра пропедевтики внутренних болезней учреждения образования «Гомельский государственный медицинский университет» (заведующий кафедрой, доктор медицинских наук, профессор А.Л.Калинин)

Пиманов С.И.

Д44 Диагностика и терапия неотложных состояний при заболеваниях внутренних органов. Часть I: пособие. / С.И.Пиманов, А.Н.Окороков, Е.В.Макаренко, Л.Г.Сапего, М.Л.Кавцевич. – Витебск: ВГМУ, 2017. – 318 с. (издание 2-е переработанное и дополненное).

ISBN 978-985-466-884-0

Пособие «Диагностика и терапия неотложных состояний при заболеваниях внутренних органов. Информационные материалы повышения квалификации. Часть I, издание 2-е переработанное и дополненное» написано в соответствии с действующей программой курса повышения квалификации для врачей «Диагностика и терапия неотложных состояний при заболеваниях внутренних органов» и соответствует учебному плану. Приводятся справочные и объемные информационные материалы, которые необходимы в практической работе и рассматриваются на лекциях и практических занятиях.

Пособие предназначено для магистрантов, врачей-интернов, врачей общей практики и врачей терапевтического профиля. Изложенные материалы могут быть полезны студентам старших курсов, клиническим ординаторам, аспирантам и практическим врачам различных специальностей.

Утверждено к изданию на заседании Центрального учебно-методического совета УО «Витебский государственный медицинский университет» от 25.05.2017 г., протокол №5

УДК 616.1/.4-08-07(07)

ББК 54.1я77

© С.И.Пиманов, А.Н.Окороков, Е.В.Макаренко,
Л.Г.Сапего, М.Л.Кавцевич, 2017

© УО «Витебский государственный
медицинский университет», 2017

ISBN 978-985-466-884-0

Содержание

Содержание.....	3
Список сокращений	4
Предисловие	6
Диагностика и лечение гипертонического криза	7
Острая сердечная недостаточность.....	33
Внезапная сердечная смерть.....	50
Кардиогенный шок	60
Инфаркт миокарда	69
Острый коронарный синдром.....	165
Аритмии	191
Литература:	314

Список сокращений

АГ – артериальная гипертензия
АД – артериальное давление
АПФ – ангиотензинпревращающий фермент
АС – астматический статус
АТIII – антитромбин III
ВАБК – внутриаортальная балонная контрапульсация
ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких
ВГН – верхняя граница нормы
VO₂ – потребление O₂
ГБ – гипертоническая болезнь
ГБО – гипербарическая оксигенация
ГВ – геморрагический васкулит
ГК– гипертонический криз
ГКС – глюкокортикостероиды
ГМ-КСФ – грануломакрофагальный колониестимулирующий фактор
ГШ – геморрагический шок
ДАД – диастолическое артериальное давление
ДЖЕЛ – должная жизненная емкость легких
ДЗЛА – давление заклинивания легочной артерии
ДКМП – дилатационная кардиомиопатия
ДМВЛ – должная максимальная вентиляция легких
ДО – дыхательный объем
ЕКО – европейское кардиологическое общество
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ИАПФ – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВЛ – искусственная вентиляция легких
ИМ – инфаркт миокарда
ИКД – имплантированный кардиовертер-дефибриллятор
ИТШ – инфекционно-токсический шок
КЩС – кислотно-щелочное состояние
КШ – кардиогенный шок
ЛУ – лимфатические узлы
МА – мерцательная аритмия
МВЛ – максимальная вентиляция легких
МОД – минутный объем дыхания
МОС – максимальная объемная скорость
ОДН – острая дыхательная недостаточность
ОЕЛ – общая емкость легких

ОКС – острый коронарный синдром
 ОМД – осцилляторная модуляция дыхания
 ОО – остаточный объем легких
 ОПН – острая почечная недостаточность
 ОПСС – общее периферическое сосудистое сопротивление
 ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за первую секунду ФЖЕЛ
 ОЦК – объем циркулирующей крови
 ПДКВ – положительное давление в конце выдоха
 ПДФ – продукты деградации фибрина
 ПСВ – пиковая скорость выдоха
 РАС – ренин-ангиотензиновая система
 РДСВ респираторный дистерсс-синдром взрослых
 РКМФ – растворимые комплексы мономеров фибрина /фибриногена
 Ровд – резервный объем вдоха
 РОвыд – резервный объем выдоха
 РФП – радиофармацевтический препарат
 САД – систолическое артериальное давление
 СВ – сердечный выброс
 СВЛ – спонтанная вентиляция легких
 СИ – сердечный индекс
 СН – сердечная недостаточность
 СОС – средняя объемная скорость
 СОЭ – скорость оседания эритроцитов
 СМП – скорая медицинская помощь
 Ср.АД – среднее артериальное давление
 СССУ – синдром слабости синусового узла
 ТрТ – тропонин Т
 УЗД – ультразвуковая диагностика
 УЗИ – ультразвуковое исследование
 ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
 ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
 ФЭГДС – фиброэзофагогастродуоденоскопия
 ФП – фибрилляция предсердий
 ХПН – хроническая почечная недостаточность
 ХСН – хроническая сердечная недостаточность
 ЦВД – центральное венозное давление
 ЦВД – центральное венозное давление
 ЦИК – циркулирующие иммунные комплексы
 ЧД – частота дыханий
 ЧСС – число сердечных сокращений
 ШИ – шоковый индекс
 ЭЗДП – экспираторное закрытие дыхательных путей
 ЭКГ – электрокардиограмма

Предисловие

Глубокоуважаемые коллеги!

Каждому терапевту, как и врачу другой специальности, в своей практической работе неизбежно приходится проводить диагностику и лечение экстренных и неотложных состояний.

В предлагаемом Вашему вниманию пособии представлены наиболее часто встречающиеся неотложные терапевтические состояния. Тематика определена в соответствии с программой курса повышения квалификации «Диагностика и терапия неотложных состояний при заболеваниях внутренних органов».

Выбор тематики разделов и стиль написания продиктованы многолетним опытом общения с врачами, проходящими обучение на нашей кафедре терапии №2 факультета повышения квалификации и переподготовки кадров. Авторы старались уделить внимание тем разделам внутренних болезней, которые наиболее часто вызывают трудности у практических врачей. В последние годы произошли значительные изменения в рекомендациях по оказанию неотложной помощи при остром инфаркте миокарда, остром коронарном синдроме, в лечении нарушений сердечного ритма и других состояниях. При подготовке данного пособия мы руководствовались последними международными документами и стандартами диагностики и лечения заболеваний внутренних органов.

Авторы надеются, что предлагаемое пособие поможет терапевтам в их нелегком труде.

С уважением,
авторы:
профессор С.И.Пиманов,
профессор А.Н.Окороков,
профессор Е.В.Макаренко,
доцент Л.Г.Сапего,
доцент М.Л.Кавцевич

Диагностика и лечение гипертонического криза

Определение гипертонического криза

Гипертонический криз (ГК) – это быстрое (иногда даже внезапное) повышение артериального давления (АД) до индивидуально высоких цифр, сопровождающееся появлением или усугублением клинических симптомов и требующее быстрого контролируемого снижения АД для предупреждения или ограничения повреждения органов – мишеней.

Гипертонический криз возникает у 1 % пациентов с артериальной гипертензией (АГ) (Lesson, 2001), по данным В.А.Алмазова (2000) – у 5% больных эссенциальной АГ. В России доля ГК среди всех вызовов СМП колеблется от 7 до 25% (А.Л.Верткин и соавт, 2007).

Термин «гипертонический криз» впервые предложил австрийский врач Jacob Pahl в 1903 г.

Значение гипертонических кризов

Последствия гипертонического криза:

- инсульт – у 24,5 % пациентов;
- острая гипертоническая энцефалопатия – у 16,3 % пациентов;
- внутримозговые и субарахноидальные кровоизлияния – у 4,5 % пациентов;
- острая сердечная недостаточность (СН) и отек легких – у 36,7 % пациентов;
- острый инфаркт миокарда (ИМ) и нестабильная стенокардия – у 12 % пациентов;
- расслоение аневризмы аорты – у 2 % пациентов (Zampaglione et al., 1996).

Перенесенный ГК является в определенной степени неблагоприятным прогностическим показателем: 25-40% пациентов, перенесших осложненный ГК, умирают в течение последующих 3 лет от почечной недостаточности или инсульта (А.Л.Верткин, 2007).

Гипертонический криз: предрасполагающие факторы

- нервно-психический стресс;
- интенсивная физическая нагрузка;
- длительная напряженная работа без отдыха;
- водная и солевая нагрузка;
- резкие изменения метеоусловий;
- «акустический» и «световой» стресс;
- злоупотребление алкоголем;
- интенсивное курение;
- употребление больших количеств кофе;

- употребление сыра, богатого тирамином (чеддер и др.) (такие виды сыра повышают уровень катехоламинов в крови);
- чрезмерная умственная нагрузка;
- неадекватная и нерегулярная гипотензивная терапия пациентов с АГ и недостижение целевых уровней АД;
- внезапная отмена β – блокаторов, клофелина;
- лечение нестероидными противовоспалительными средствами, глюкокортикоидами, симпатомиметиками, антидепрессантами, метоклопромидом, циклоспорином, эритропоэтином;
- прием наркотиков (кокаин, героин, амфетамин, ЛСД и др.).

Непосредственные причины

- острая психоэмоциональная травма;
- острый физический стресс;
- интенсивная инсоляция;
- острая аллергическая реакция;
- острая инфекция верхних дыхательных путей;
- острая задержка мочеиспускания;
- тяжелая черепно – мозговая травма;
- обширные ожоги;
- хирургический стресс;
- повторяющиеся эпизоды ишемии головного мозга;
- острая алкогольная нагрузка, абстинентный синдром.

Основные клинические симптомы гипертонического криза

Таблица 1.

Основные клинические симптомы гипертонического криза

<i>Церебральные</i>	<i>Кардиальные</i>	<i>Симптомы невротические и вегетативной дисфункции</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Интенсивная головная боль (в затылочной, височной, теменной областях, часто – диффузные) • Головокружение • Тошнота, рвота (нередко неоднократная) • Нарушение зрения, преходящая слепота, двоение в глазах, мелькание «мушек» перед глазами • Развитие непродолжительной, преходящей очаговой мозговой симптоматики: онемение и/или снижение болевой чувствительности языка, губ, кожи лица и рук, ощущение ползания 	<ul style="list-style-type: none"> • Боль в области сердца • Сердцебиение • Ощущение перебоев • Одышка • Инд. высокий уровень АД, причем АД нередко > 220/140 мм.рт.ст. при осложненном кризе или >180/110 мм рт.ст. при неосложненном кризе 	<ul style="list-style-type: none"> • Ознобоподобный тремор • Чувство страха, раздражительность, эмоциональная лабильность • Потливость, иногда чувство жара • Жажда, сухость во рту • В конце криза - учащенное, обильное мочеиспускание с выделением светлой мочи

<i>Церебральные</i>	<i>Кардиальные</i>	<i>Симптомы невротические и вегетативной дисфункции</i>
мурашек, появление слабости в конечностях, возможна дизартрия • Преходящие гемипарезы (до одних суток), кратковременная афазия • Судороги		

Диагностические критерии острой гипертонической энцефалопатии

Острая гипертоническая энцефалопатия – это неотложное состояние, обусловленное отеком головного мозга на фоне гипертонического криза и характеризующееся развитием неврологической (в основном общемозговой) симптоматики в виде нарушения сознания, головной боли, эпилептических припадков, менингеального синдрома.

Острая гипертоническая энцефалопатия занимает промежуточное положение между неосложненным гипертоническим кризом и острым инсультом и диагностируется только в случае неподтверждения последнего

Диагностируется при сочетании 3 и более симптомов

- высокое АД (как правило, > 250/150 мм. рт. ст.);
- сильная головная боль;
- расстройства сознания (спутанность, оглушенность, сонливость, ступор);
- тошнота, рвота;
- очаговые неврологические симптомы, но (!) с быстрым обратным развитием неврологической симптоматики по мере снижения АД;
- судорожный синдром (судороги могут быть фокальными или генерализованными тонико-клоническими);
- нарушения зрения вплоть до слепоты (обусловлены гипертонической ретинопатией - отеком соска зрительного нерва, отслойкой сетчатки, кровоизлиянием в сетчатку).

Патогенез острой гипертонической энцефалопатии:

- Дисфункция эндотелия и повышение проницаемости церебральных сосудов;
- Развитие отека мозга;
- Формирование микротромбов;

Необходима тщательная дифференциальная диагностика с нарушением мозгового кровообращения.

Магнитнорезонансная томография и электроэнцефалография при острой гипертонической энцефалопатии

Электроэнцефалография (ЭЭГ) выявляет потерю доминантного α -ритма, его общее замедление, очаги эпилептиформной активности в задних отделах мозга.

Магнитнорезонансная томография (МРТ) головного мозга выявляет задний лейкоэнцефалопатический синдром, для которого характерно поражение преимущественно белого вещества височно-затылочной области, ствола мозга и мозжечка.

Это объясняется предрасположенностью задних структур мозга к поражению при гипертоническом кризе в связи с относительно бедной симпатической иннервацией сосудов этой области (бассейн базилярной артерии) и, таким образом, большей подверженностью к вазодилатации.

Особенности первоначального обследования пациента с гипертоническим кризом

1. Быстрый анализ жалоб и ощущений пациента.
2. Прицельный сбор анамнеза с получением информации о применявшихся недавно гипотензивных препаратах, времени последнего приема и дозе гипотензивного препарата, возможных причинах гипертонического криза.

Таблица 2.

Обязательные вопросы при диагностике гипертонического криза

Вопрос	Примечание
Регистрировались ли ранее подъемы АД?	Как правило, ГК-обострение симптомов, присущих АГ, однако нередко пациенты не знают о наличии у них АГ.
Каковы привычные и максимальные величины АД?	Как правило, при ГК АДс > 180 мм рт.ст., АДд > 120 мм рт.ст. У молодых возможно появление клиники ГК при более низких цифрах АД. Пожилые больные могут быть адаптированы к высокому АД (200/110-120 мм рт.ст.).
Чем обычно субъективно проявляется повышение АД и каковы клинические проявления сейчас?	Необходимо уточнить клинику ГК у данного пациента. Бессимптомное повышение АД иногда не требует неотложной терапии.
Получает ли пациент регулярную гипотензивную терапию?	ГК может развиваться на фоне неадекватной гипотензивной терапии или на фоне отмены (например, β -адреноблокаторов, клофелина).
Когда появилась симптоматика и сколько длится ГК?	При ГК АД нарастает в течение нескольких часов или даже минут.
Были ли попытки самостоятельно купировать ГК? Чем раньше удалось снизить АД?	При выборе гипотензивного средства следует учитывать эффективность ранее применявшихся препаратов и варианты взаимодействия с недавно принятыми препаратами.

3. Физикальное исследование пациента с обязательным и быстрым изучением состояния органов-мишеней: сердца, головного мозга, почек, зрения. Врач-терапевт должен оценить состояние сознания пациента и его речи, исключить или констатировать возможное нарушение мозгового кровообращения, исследовать сухожильные рефлексы, ригидность затылочных мышц, изучить состояние пульса на всех конечностях и сонных артериях, произвести аускультацию легких (исключить признаки застоя в легких), сердца и области почечных артерий, оценить диурез больного.

4. Записать ЭКГ, весьма целесообразно сделать офтальмоскопию.

Уже на первоначальном этапе обследования врач должен различить осложненный и неосложненный гипертонический криз, оказать неотложную помощь и выработать план дальнейшего обследования и лечения.

Классификация гипертензивных (гипертонических) кризов

Общепринято выделять два типа гипертонических кризов (Seven Report of the Joint National Committee (2003); Kaplan (1998):

- Гипертензивный криз I типа (осложненный, угрожающий жизни)
- Гипертензивный криз II типа (неосложненный, не угрожающий жизни).

Осложненный, жизнеугрожающий гипертонический криз – это криз, характеризующийся тяжелым, быстро прогрессирующим поражением органов – мишеней с развитием состояний, представляющих угрозу жизни и здоровью.

Неосложненный, не угрожающий жизни гипертонический криз - это криз, при котором на фоне быстрого повышения АД (обычно > 180/120 мм рт.ст.) не развиваются острые поражения органов-мишеней, представляющие непосредственную угрозу жизни больного, но тем не менее клиническая ситуация требует немедленного начала снижения АД.

Осложненный, жизнеугрожающий гипертонический криз **Криз, осложняющийся**

- острой гипертонической энцефалопатией;
- ишемическим или геморрагическим инсультом;
- субарахноидальным кровоизлиянием;
- острым расслоением аневризмы аорты;
- инфарктом миокарда;
- острой левожелудочковой недостаточностью;
- нестабильной стенокардией;
- сильным носовым кровотечением;
- послеоперационным кровотечением в области перевязки сосудов.

Гипертонический криз при:

- феохромоцитоме;

- при необходимости немедленной хирургической операции;
- тяжелых, обширных ожогах;
- травмах головы;
- эклампсии.

Расслаивающая аневризма аорты

I этап – разрыв интимы аорты, образование внутристеночной гематомы и начало расслоения.

II этап – полный разрыв стенки аорты с последующим кровотечением.

Клиническая картина

а) Острая форма – ведёт к смерти в течение нескольких часов или 1–2 дней. Основная характерная симптоматика :

- интенсивная, волнообразная боль за грудиной, в спине, в эпигастрии, распространяющаяся по спине, вдоль позвоночника (по ходу расслоения);
- диастолический шум над аортой (острая недостаточность клапана аорты);
- холодный пот;
- анемия;
- быстро нарастающая сердечная недостаточность;
- асимметрия пульса на руках;
- при полном разрыве – шок, быстрый летальный исход.

б) Подострая форма – протекает несколько дней или 2–4 недели.

в) Хроническая форма – протекает месяцами.

Эхокардиографические признаки

- выбухание лоскута интимы в просвет аорты;
- дилатация восходящей аорты (до 5 см и даже более);
- аортальная регургитация;

Рентгенологические признаки

- расширенный или двойной контур дуги аорты;
- неровный контур аорты;
- несоответствие диаметров восходящего и нисходящего отделов аорты;
- жидкость в плевральной полости;
- расширение тени средостения;
- смещение кальцифицированной интимы;
- золотой стандарт диагностики – аортография – основной признак: двойной контур аорты, истинный просвет аорты узкий, расположен медиально, ложный просвет широкий.

Особенности клинического течения гипертонического криза у пациентов пожилого возраста

- В основном более тяжелое, затяжное и нередко рецидивирующее течение по сравнению с более молодыми пациентами.
- Более постепенное начало, нарастание симптоматики в течение нескольких часов.
- Обычно отсутствие нейровегетативных проявлений гипертонического криза.
- Значительно чаще по сравнению с более молодыми пациентами отмечаются распирающая боль и чувство давления в затылочной области, сильное головокружение, тошнота, повторная рвота.
- Часто оглушенность, заторможенность, проходящие сенсорные нарушения и парезы, что отражает наличие ишемических очагов в головном мозге.
- Чаще наблюдаются осложнения: острая левожелудочковая недостаточность, кровоизлияние в мозг, инфаркт миокарда, аритмии сердца.

Основные задачи при лечении гипертонического криза (Национальные рекомендации Республики Беларусь (РБ) по артериальной гипертензии, 2010)

1. *Купирование повышения АД.* Определить степень срочности начала лечения, выбрать препарат и способ его введения, установить необходимую скорость снижения и уровень допустимого снижения АД.
2. *Обеспечение адекватного контроля за состоянием пациента в период снижения АД:* необходима своевременная диагностика возникновения осложнений или избыточного снижения АД.
3. *Закрепление достигнутого эффекта:* назначить тот же препарат, с помощью которого снижалось АД, при невозможности – другие гипотензивные средства с учетом механизма и срока действия выбранных препаратов.
4. *Лечение осложнений и сопутствующих заболеваний.*

Тактика ведения больных с осложненным гипертоническим кризом

Осложненный (критический, жизнеугрожающий) гипертонический криз сопровождается развитием острого клинически значимого и потенциально фатального повреждения органов – мишеней (сердца, головного мозга, почек, сетчатки глаза). Основные принципы ведения:

- экстренная госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации;
- обеспечить доступ в вену;
- мониторингирование ЭКГ;
- быстрое начало гипотензивной терапии с в/в – введением гипотензивных препаратов, управляемая гипотензия;
- скорость снижения АД.

- в течение первых 30 (60) – 120 мин. снижение АД на 15 – 25 %.
- затем в течение последующих 2 – 6 часов – до уровня 160/100 мм. рт. ст.
- далее перевод на пероральные гипотензивные средства с продолжением мониторингирования АД.

Резкое, быстрое снижение АД до нормы противопоказано, так как может вызывать ишемию мозга, миокарда, почек.

Национальные рекомендации РБ по АГ (2010)

Таблица 2.

Парэнтеральные препараты для купирования осложненного гипертонического криза

<i>Название Препарата</i>	<i>Рекомендуемые дозы</i>	<i>Начало действия</i>	<i>Длительность действия</i>	<i>Примечание</i>
Нитропруссид натрия	в/в 0,5-1,0 мкг/кг/мин	Мгновенно	1-2 мин	Препарат выбора при гипертензивной энцефалопатии, однако, следует иметь в виду, что может повышать внутричерепное давление
Нитроглицерин	в/в 5-100 мкг/мин	2-5 мин	5-10 мин	Показан при остром коронарном синдроме, острой левожелудочковой недостаточности, отеке легких
Эналаприлат	в/в 1,25 мг медленно	15-30 мин	6-12 часов	Показан при острой левожелудочковой недостаточности. Возможно чрезмерное снижение АД при гиповолемии и двустороннем стенозе почечных артерий (противопоказание)
Фуросемид	в/в 20-100 мг	5-30 мин	6-8 часов	Показан при острой левожелудочковой недостаточности (в комбинации с нитратами), в остальных случаях с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии
Клонидин	в/в 0,01% раствор (дополнительно разведя в 20 мл 0,9% натрия хлорида) 0,5-1 мг	5-15 мин	2-6 часов	Не назначают при мозговом инсульте
Магния сульфат	в/в 25% раствор 5-20 мл	30-40 мин	3-4 часа	При гипертонической энцефалопатии, судорогах, эклампсии беременных. Специфический

<i>Название Препара- та</i>	<i>Рекомендуе- мые дозы</i>	<i>Начало дей- ствия</i>	<i>Длитель- ность действия</i>	<i>Примечание</i>
				антидот – глюконат кальция 1 г в/в.
Антиадре- тиадренер- гические средства (фентола- мин)	в/в 2-5 мг	1-2 мин	10-30 мин	Показан при подозрении на феохромоцитому
Нейтро- лептик Дропери- дол)	в/в 1,25-5 мг в разведении	10-15 мин	1-2 часа	Показан при острой левожелу- дочковой недостаточности

Примечание к таблице 2: в настоящее время нитропруссид натрия при острой гипертонической энцефалопатии не рекомендуется.

Таблица 3.

Выбор гипотензивного препарата при лечении осложненного гипертонического криза (приказ № 155 МЗ РБ от 09.02.2012 г.)

<i>Препарат</i>	<i>Рекомендации по использованию</i>
Нитроглицерин, раствор для инъекций в/в капельно 0,1% - 10мл на изотоническом растворе , 5-10 кап/мин под контролем АД	Показан при ОКС, острой левожелудочковой недостаточности, отеке легких. Может повышать внутричерепное даоление.
Урапидил, раствор для в/в введения 5мг/мл, 5 и 10 мл	Эффективность урапидила показана для большинства осложненных гипертензивных кризов, при расслаивающей аневризме аорты, и ОКС, отеке легких, инсультах.
Фуросемид, раствор для инъекций в/в струйно 1%- 2-10 мл	Показан при острой левожелудочковой недостаточности (в комбинации с нитратами). Применяется с осторожностью из-за опасности усугубления гиповолемии.
Клонидин (клофелин), рас- твор для в/в инъекций 0,01%- 1мл развести на изо- тоническом растворе	Противопоказан при ОНМК, ОКС, СССУ, а-в- блокаде, брадикардии, стенозирующем атероскле- розе церебральных и венечных артерий, терми- нальной стадии ХПН, при применении трицикли- ческих антидепрессантов, употреблении алкоголя.
Магния сульфат, раствор для в/в инъекций 25% 5-20 мл	Показан при гипертонической энцефалопатии, су- дорогах, эклампсии беременных. Специфический антидот - глюконат кальция.

<i>Препарат</i>	<i>Рекомендации по использованию</i>
Дроперидол, раствор для инъекций 0,25% -1-2 мл на изотоническом растворе	Показан при острой левожелудочковой недостаточности. Возможно развитие экстрапирамидных нарушений ,резкое снижение АД.

Нитроглицерин в лечении осложненного гипертонического криза

Нитроглицерин в/в капельно – 25–100 мкг/мин

- 4 мл 1%–раствора растворяются в 400 мл 5% –раствора глюкозы (концентрация 100 мкг/мл; 1 капля = 5 мкг). Начальная скорость введения 5 капель в минуту (25 мкг/мин), Затем скорость увеличивается на 2 капли в 1 минуту каждые 5–10 мин до достижения оптимального уровня АД. Скорость введения может достигать 20 кап/мин (100мкг/мин).

Гипотензивное действие начинает проявляться через несколько секунд после начала в/в – вливания, продолжительность эффекта – 20 мин. после окончания введения.

Перлинганит в/в – капельно 25–100 мкг/мин

- 0,1% – раствор нитроглицерина – 50 мл растворяют в 500 мл 5%–глюкозы, (концентрация 100 мкг/мл; 1 капля = 5 мкг).

Методика введения та же, что нитроглицерина.

Нежелательные эффекты нитроглицерина, проявляющиеся при лечении осложненного гипертонического криза

Нитроглицерин - мощный венозный вазодилататор, расширение сосудов артериального русла происходит при применении сравнительно высоких доз препарата, в конечном итоге нитроглицерин ведет к снижению как посленагрузки, так и преднагрузки.

Введение нитроглицерина при осложненном гипертоническом кризе может вызвать следующие нежелательные явления: снижение преднагрузки и минутного объема сердца может усугубить нарушенную перфузию головного мозга и почек; выраженная венодилатация вен мозга затрудняет венозный отток крови из головного мозга; возможно еще большее уменьшение внутрисосудистого объема, что вообще характерно для больных с осложненным гипертоническим кризом, и усиление рефлекторной тахикардии.

Вместе с тем следует подчеркнуть несомненный терапевтический эффект нитроглицерина при гипертоническом кризе, осложненном ОКС, острой левожелудочковой недостаточностью, наиболее целесообразно использование при этом скорости введения препарата 60 мг/мин.

Нитропруссид натрия в лечении осложненного гипертонического криза

Нитропруссид натрия (нанипрус - порошок лиофилизированный 30 мг в ампулах или ниприд-порошок лиофилизированный 50 мг во флаконах) вводится в/в капельно.

50 мг растворяют в 250 мл 5% – раствора глюкозы (концентрация 200 мкг/мл; 1 капля = 10 мкг)

Начальная скорость введения 0,5 мкг/кг/мин (3–4 капли в 1 мин.), затем постепенно повышают до 2 мкг/кг/мин и достижения нужного уровня АД.

Максимально допустимая скорость введения 10 мкг/кг/мин, но при этом резко возрастает опасность развития токсических реакций, и при использовании этой дозы больным следует применять дополнительно тиосульфат.

Начало действия – немедленное, длительность – 3–5 мин. после окончания введения.

Учитывая возможность развития тяжелых токсических влияний на головной мозг, миокард, печень, почки за счет образования цианидов при использовании нитропруссиды, он должен применяться только в тех случаях, когда другие гипотензивные препараты для внутривенного введения оказываются недоступными и только при нормальной функции почек печени, миокарда (С.Р.Гиляревский, 2008)

Лабеталол в купировании осложненного гипертонического криза

Лабеталол (трандат, нормодин 0,5% раствор для инъекций в амп. по 20 мл и 40 мл) – обладает свойствами селективного блокатора α_1 -адренорецепторов и неселективного блокатора β -адренорецепторов (соотношение выраженности α - и β -блокирующего эффекта 1:7).

Лабеталол метаболизируется в печени до неактивной формы путем конъюгации с глюкуроновой кислотой.

Гипотензивное действие лабеталола начинается примерно через 2–5 мин после в/в введения, а максимальный эффект – через 5–15 мин; действие продолжается в течение 2–4 ч.

При использовании лабеталола МОС и ЧСС не изменяется. Введение лабеталола приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления в отсутствие снижения периферического кровотока.

При использовании лабеталола не происходит снижения кровотока в сосудах головного мозга, почек и сердца.

Этот препарат применялся в ряде клинических исследований при ГК, развивавшихся при беременности, поскольку вследствие незначительной растворимости в жирах он слабо проникает через плацентарный барьер.

Лабеталол может вводиться в насыщающей дозе 20 мг с последующим повторным введением в возрастающих дозах от 20 до 80 мг с 10-мин интервалами до тех пор, пока не будет достигнут желаемый уровень АД.

Очень эффективен альтернативный подход к применению лабеталола в виде начального в/в введения препарата, после которого продол-

жается его инфузия, начиная с дозы 1-2 мг/мин с последующим подбором дозы для достижения желаемого гипотензивного эффекта.

Болюсное в/в введение лабеталола по 1-2мг/кг может вызывать резкое снижение АД, поэтому нецелесообразно.

Начало действия лабеталола – через 2–5 мин, длительность – 3–6 часов.

Лабетолол высокоэффективен и особенно рекомендуется при расщеплении аневризмы аорты, ОКС, при интоксикации кокаином, амфетамином.

В республике Беларусь лабетолол отсутствует, в определенной мере его эффекты можно воспроизвести, вводя в/в дроперидол (нейролептик и α -адреноблокатор) 0,25%-раствор 2 мл и β -адреноблокатор пропранолол 0,1%-раствор 2-3 мл в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Эсмолол в купировании осложненного гипертонического криза

Эсмолол (бrevibлок) – кардиоселективный β -блокирующий препаратом ультракороткого действия.

Действие эсмолола начинается в течение 60 с после внутривенного введения, а продолжительность действия не превышает 10-20 мин.

Метаболизм эсмолола осуществляется за счет быстрого гидролиза эфирных связей эстеразами эритроцитов и не зависит от функции почек или печени.

Эсмолол некоторые авторы считают «идеальным» β -блокирующим препаратом для лечения пациентов, находящихся в критическом состоянии.

Эсмолол применяется с помощью в/в введения как болюсом, так и в виде инфузии.

Эсмолол особенно полезен для лечения пациентов с тяжелой послеоперационной АГ и при увеличении МОС и ЧСС.

Обычно препарат в течение 1 мин вводится в насыщающей дозе 0,5-1,0мг/кг с последующей инфузией с начальной скоростью 50 мкг/кг/мин и, в последующем, при необходимости, с ее увеличением до 300 мкг/кг/мин.

Диазоксид в лечении осложненного гипертонического криза

Диазоксид (гиперстат) – артериоларный вазодилататор

■ вводится в/в 75 мг (5 мл), затем при отсутствии гипотензивного эффекта через 5–10 мин. в/в 100 мг и повторяют введение в той же дозе каждые 10 мин. до снижения АД до оптимального уровня (общая суммарная доза не больше 600 мг). Возможно в/в капельное введение 15–30 мг/мин в течение 30 мин.

■ начало действия – через 2–4 мин, длительность – 6–12 часов.

Никардипин в лечении осложненного гипертонического криза

Никардипин (Карден IV) – выпускается в ампулах по 10 мл 0,25% раствора - дигидропиридиновый антагонист кальция второго поколения, характеризуется высокой селективностью действия на сосуды, а также выраженным сосудорасширяющим влиянием на мозговые и коронарные сосуды.

После в/в введения никардипин начинает действовать через 5-15 мин, а продолжительность действия достигает 4-6 ч.

Введение никардипина уменьшает выраженность ишемии сердца и головного мозга.

Дозы никардипина не зависят от массы тела пациента; начальная скорость инфузии составляет 5 мг/ч, а затем повышается на 2,5/ч каждые 5 мин до достижения максимальной скорости введения 15 мг/ч, которая поддерживается до тех пор, пока не будет достигнуто желаемое снижение АД.

Положительные эффекты никардипина: увеличение ударного объема сердца, коронарного кровотока, что сопровождается в целом положительным влиянием на соотношение между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой.

Никардипин полезен при купировании ГК у больных ИБС и СН на фоне систолической дисфункции ЛЖ.

Клевидипин в лечении осложненного гипертонического криза

Клевидипин - дигидропиридиновый антагонист кальция III поколения, был специально разработан для клинических ситуаций, при которых необходимо контролируемое снижение АД.

Клевидипина бутират - селективный артериолярный вазодилатор ультракороткого действия (период полувыведения менее 1 мин).

Клевидипин действует селективно, подавляя приток внеклеточного кальция через каналы L-типа, что приводит к расслаблению гладких мышечных леток мелких артерий и снижению периферического сосудистого сопротивления.

Клевидипин быстро метаболизируется эстеразами эритроцитов, его метаболизм не зависит от функции почек и печени.

Клевидипин приводит к снижению АД за счет прямого и селективного действия на артериолы, уменьшает посленагрузку в отсутствие влияния на давление наполнения сердца или развития рефлексорной тахикардии, увеличивает ударный и минутный объем сердца.

Клевидипин эффективен для профилактики ишемических и реперфузионных повреждений, а также позволяет сохранить функцию почек и обеспечить достаточный кровоток во внутренних органах.

В настоящее время Администрация США по контролю за качеством пищевых продуктов и лекарственных препаратов рассматривает документы, поданные фармацевтической компанией для одобрения клевидипина к применению для лечения ГК.

Кроме того, планируются клинические испытания, в ходе выполнения которых эффективность применения клевидипина при ГК будет сравниваться с эффективностью использования никардипина и лабеталола.

Имеются также результаты небольших клинических испытаний, свидетельствующие об эффективности применения клевидипина при лечении больных с послеоперационной АГ.

Существует мнение о том, что в целом характеристики клевидипина позволяют считать его почти идеальным препаратом для лечения пациентов с осложненными ГК.

В Российской Федерации и Республике Беларусь препарат не зарегистрирован.

Нимодипин (нимотоп) в лечении криза при субарахноидальном кровоизлиянии

- Является антагонистом кальциевых каналов L-типа, обладает нейропротективным, вазодилатирующим, антиагрегантным действием, предупреждает спазм сосудов мозга при субарахноидальном кровоизлиянии
- Выпускается во флаконах с содержанием в одном флаконе 10 мг препарата и в таблетках по 30 мг
- Вначале вводится в/в капельно в течение 2-х часов по 1 мг в час (5 мл инфузионного раствора) на изотоническом растворе натрия хлорида или 5 %-растворе глюкозы. При отсутствии заметного снижения АД через 2 часа дозу увеличивают до 2 мг нимодипина в час.
- Приём таблеток назначают после 5-14 дней в/в терапии инфузионным раствором, рекомендуемая доза - 2 таблетки 6 раз в день в течение 7 дней.
- Выпускается в табл. По 30 мг и во флаконах по 50 мл 0,02% раствора.

Фенолдопам в купировании осложненного гипертонического криза

Фенолдопам имеет уникальный механизм периферического сосудорасширяющего действия, который обусловлен воздействием на периферические дофаминовые рецепторы 1-го типа.

Фенолдопам характеризуется быстрым и значительным метаболизмом за счет конъюгации в печени без участия фермента цитохрома Р-450.

После в/в введения начинает действовать в течение 5 мин, а максимальная ответная реакция достигается через 15 мин, продолжительность действия фенолдопама - 30-60 мин, после чего происходит постепенное возвращение уровня АД к исходному без развития синдрома рикошета после прекращения инфузии.

Рекомендуемая начальная доза составляет 0,1 мкг/кг/мин.

У больных тяжелой АГ введение фенолдопама приводит к увеличению клиренса креатинина, скорости потока мочи и экскреции натрия с мочой как при нормальной, так и нарушенной функции почек.

Клофелин в лечении осложненного гипертонического криза

Клофелин (клонидин) – агонист $\alpha - 2$ – адренорецепторов ЦНС, вводится в/в 1 мл 0,01% раствора в 10 – 20 мл 0,9% – раствора натрия хлорида в течение 5–7 мин.

Начало действия – через 3–6 мин, длительность – около 2 часов.

Ганглиоблокаторы в лечении осложненного гипертонического криза

Ганглиоблокаторы

■ арфонад (триметафан) – 250 мг растворяют в 250 мл 0,9% – раствора натрия хлорида, начальная скорость введения 1 мг (1мл) в мин, т.е. 20 кап. в мин., затем постепенно скорость увеличивают, но не более, чем 5 мг/мин. Начало действия – через 1 мин, длительность – 5–10 мин.

■ пентамин – в/в 0,5 – 1 мл 5% раствора (25 – 50 мг) в 20 мл 0,9% – раствора натрия хлорида в течение 5 мин.

Начало действия – через 5 – 10 мин, максимум действия – через 30 мин.

Ганглиоблокаторы в настоящее время применяются редко

Эбрантил (урапидил) в лечении гипертонического криза

Эбрантил (урапидил) – гипотензивный препарат со следующими механизмами действия:

- блокирует постсинаптические альфа-1-адренорецепторы, благодаря чему снижается периферическое сопротивление;
- слабый β -адреноблокирующий эффект;
- оказывает регулирующее влияние на центральный механизм регуляции сосудистого тонуса;
- блокирует вазоконстрикцию, вызываемую альфа-2-адренорецепторами.

Эбрантил сбалансированно снижает АДс и АДд, не вызывает рефлекторной тахикардии и ортостатических явлений, увеличивает сниженный минутный объем сердца.

Форма выпуска: раствор для в/в введения 5 мг/мл по 5 мл и по 10 мл в ампуле.

Показания к применению: гипертонический криз, рефрактерная и тяжелая степень АГ;

Управляемая артериальная гипотензия во время и/или после хирургической операции .

Способ применения: в/струйно или путем длительной инфузии – лежа.

Методика применения при гипертоническом кризе:

а) внутривенно струйно - 10-50 мг препарата (2-10 мл) медленно вводят в/в под контролем АД. Снижение АД ожидается в течение 5 минут после введения. При отсутствии эффекта через 5 минут возможно повторное внутривенное струйное введение.

б) внутривенно капельно - 250 мг препарата (10 ампул по 5 мл или 5 ампул по 10 мл) добавляют к 500 мл физиологического раствора или 5%-раствора глюкозы (1 мг = 44 капли = 2,2 мл), максимальная начальная скорость введения 2 мг/мин (до 88 капель в минуту), поддерживающая доза в среднем 9 мг/ч (6 капель в минуту). Скорость капельного введения зависит от показателей АД.

Возможные побочные эффекты:

- обусловлены резким падением АД при очень быстром вливании препарата (тахикардия, аритмия, чувство сдавления в груди, одышка, головокружение, потемнение в глазах, тошнота, потливость), но быстро исчезают в течение нескольких минут после прекращения введения препарата.

- при резком падении АД может потребоваться проведение в/в инфузионной терапии для увеличения ОЦК, в редких случаях введение в/в норадреналина.

В настоящее время эбрантил (урапидил) является наиболее оптимальным и универсальным препаратом для лечения осложненного гипертонического криза и считается препаратом первой линии для лечения гипертонического криза в следующих ситуациях: острая гипертоническая энцефалопатия; тяжелая гипертензия, связанная с острым нарушением мозгового кровообращения; расслаивающая аневризма аорты; острая левожелудочковая недостаточность; почечная недостаточность; преэклампсия и эклампсия; феохромоцитома.

Ингибиторы АПФ в лечении осложненного гипертонического криза

Ингибиторы АПФ

■ капторил (капотен) – вводится в/в болюсом 0,5–1 мг/кг, начало действия – через 3–5 мин, длительность – 2/часа

■ эналаприл(вазотек) – вводится в/в 5–6 мг болюсом каждые 6 часов, начало действия – через 15–60 мин, длительность – 6 часов

Фуросемид в лечении осложненного гипертонического криза

Фуросемид – вводится в/в струйно 40–180 мг, начало действия – через 5–10 мин, длительность – 2–3 часа

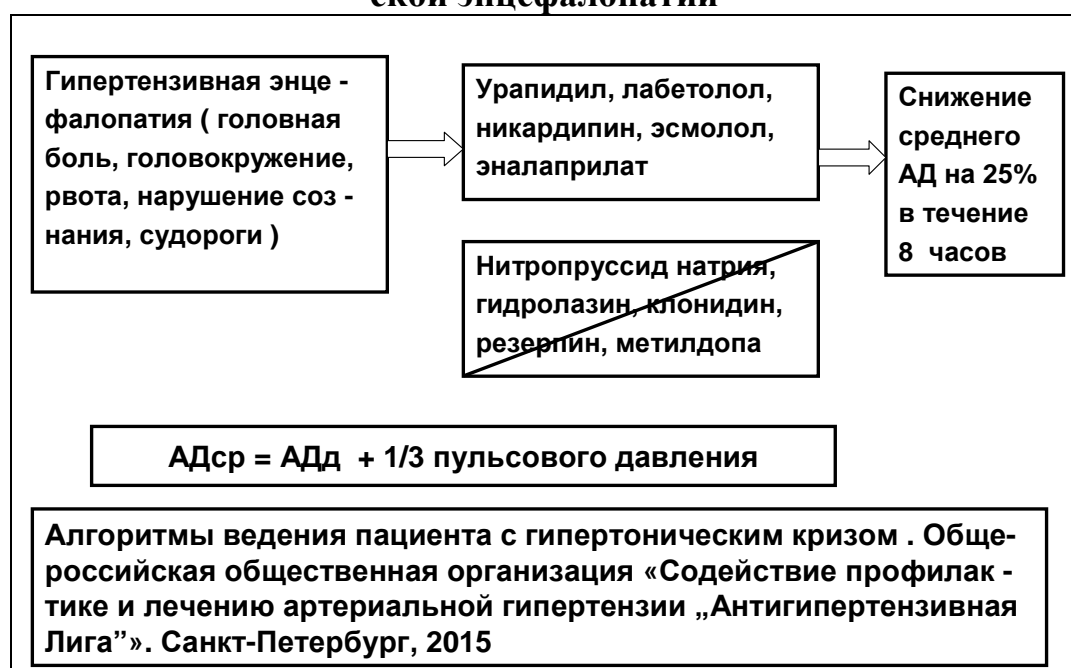
Вспомогательные средства: дибазол в/в 3 – 4 мл 1% – р-ра; **магния сульфат** 25% – р-р 10 мл в 10 мл 0,9% – р-ра натрия хлорида в/в (медленно!), необходимо помнить о возможном угнетающем влиянии магния сульфата на дыхательный центр при внутривенном введении. Антидотом магния сульфата является кальция хлорид или глюконат.

Дифференцированная терапия осложненного гипертензивного криза

1. Острая гипертензивная энцефалопатия

- препараты выбора в/в лабетолол, урапидил
- не рекомендуется нитропруссид в настоящее время
- в/в струйно фуросемид 80 мг (борьба с отеком головного мозга)
- седуксен (реланиум) 2мл 0,5% р – ра в 10 мл 0,9% – р – ра натрия хлорида в/в (купирование судорог) или 10 мл 25% – р – ра магния сульфата в 250 – 300 мл 5% р –ра глюкозы в/в капельно (под контролем ЧД, АД)

Рис. 1. Лечение гипертензивного криза при острой гипертензивной энцефалопатии



2. Острая левожелудочковая недостаточность, отек легких

- нитроглицерин в/в – капельно или
- возможно применение урапидила, эналаприла в/в – капельно
- фуросемид в/в

3. Инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия

- нитроглицерин в/в
- β-адреноблокаторы в/в

4. ГК с расслоением аорты. Особенности купирования ГК

- быстрое снижение АД на 25 % в течение 5–10 минут;
- в течение последующих часов снижение АД до целевого уровня

АДс 110 – 100 мм. рт. ст.;

- урапидил внутривенно струйно- 10-50 мг препарата (2-10 мл) медленно вводят в/в под контролем АД;

■ препараты выбора для снижения АД – β -блокаторы (снижают АД, ЧСС, уменьшают давление на стенку аорты) – обзидан, эсмолол;

■ возможно применение ганглиоблокаторов (арфонад 1 – 4 мг/мин) и диуретиков;

■ противопоказаны в качестве монотерапии нитропруссид натрия, дигидропиридиновые АК и гидролазин (их применение возможно только в комбинации с β -блокаторами, причем начинать надо с их введение до введения вазодилататоров)

■ альтернативный способ: нитропруссид натрия или нитроглицерин в сочетании с обзиданом (или другим β -блокатором) – вначале вводят в/в обзидан 5–10 мг для урежения ЧСС, затем в/в капельно нитропруссид натрия или нитроглицерин до снижения АДс 100 – 120 мм. рт. ст.

■ в последнее время рекомендуют никардипин, фенолдопам,

■ срочная консультация ангиохирурга, решение вопроса о хирургическом лечении.

5. Эклампсия / преэклампсия

■ эбрантил (урапидил) в/в;

■ диазоксид в/в

■ лабетолол в/в

■ антагонисты кальция в/в

■ диазепам в/в (особенно при судорогах)

■ магния сульфат в/в

6. Катехоламиновый криз (при феохромоцитоме)

■ эбрантил (урапидил) в/в;

■ α -адреноблокатор фентоламин 5 мг в/в, затем каждые 5 мин по 5мг в/в до снижения АД;

■ α -адреноблокатор тропafen в/в 1 – 2 мл 1% – раствора (10–20 мг);

■ лабетолол (блокирует одновременно α - и β - адренорецепторы;

■ дроперидол 1 мл 0,25% – раствора в/в или в/м;

■ нитроглицерин или нитропруссид натрия в/в капельно;

■ никардипин, фенолдопам

7. ГК при остро развившейся послеоперационной АГ

Острая послеоперационная АГ - это существенное повышение АД в раннем послеоперационном периоде (обычно в течение 2 часов после хирургического вмешательства), которое характеризуется небольшой продолжительностью (обычно потребность в терапии не превышает 6 часов), но может приводить к тяжелым поражениям нервной системы, осложнениям сердечно-сосудистых заболеваний и осложнениям в области выполнения хирургического вмешательства.

Послеоперационная АГ может осложниться геморрагическим или ишемическим инсультом, энцефалопатией, ишемией миокарда, аритми-

ей, сердечной недостаточностью, отеком легких, несостоятельностью сосудистых анастомозов и кровотечением в области операционной раны.

Наиболее часто она развивается при операциях на органах грудной клетки и сосудах, голове, шее.

Купирование острой послеоперационной АГ у кардиохирургических больных рекомендуют начинать при уровне АД более 140/90 мм рт.ст.

До начала гипотензивной терапии необходимо устранить чувство страха, тревоги и боль, гипоксемию, гиперкапнию и растяжение мочевого пузыря.

При отсутствии эффекта от этих мероприятий для снижения АД рекомендуют применение гипотензивных препаратов короткого действия в/в-лабеталол, эсмолол, никардипин, клевидипин, эбрантил (урапидил).

8. Алкоголь-индуцированный гипертонический криз – может развиваться как в фазе алкогольного опьянения, так и наиболее часто на фоне абстиненции.

Особенностью клинического течения алкоголь-индуцированного гипертонического криза являются часто встречающиеся и значительно выраженные кардиалгии и нарушения сердечного ритма.

Одним из важнейших патогенетических механизмов алкоголь-индуцированного гипертонического криза является стимуляция симпатической нервной системы.

Для купирования алкоголь-индуцированного криза рекомендуются β -адреноблокаторы, возможно применение ингибиторов АПФ, антагонистов кальция.

Прямые вазодилитаторы могут усилить характерную для абстиненции тахикардию, поэтому их не назначают.

Диуретики не применяют, так как они могут усугубить гиповолемию и интоксикацию.

При алкоголь-индуцированном кризе применение клофелина противопоказано, так как он потенцирует эффект алкоголя.

По мере снижения АД основной задачей становится проведение дезинтоксикации и регидратации.

9. Гипертонический криз, развившийся в рамках синдрома отмены гипотензивного препарата.

Развитие гипертонического криза возможно после быстрой отмены клонидина, гуанабенса, метилдопы, β -адреноблокаторов и обусловлено гиперстимуляцией симпатической нервной системы.

Для купирования гипертонического криза, развившегося вследствие отмены вышеназванных препаратов, наиболее целесообразно возвратиться к прерванной терапии.

Эффективно применение клонидина (клофелина), β -адреноблокатора с одновременным α -адреноблокирующим эффектом лабетолола, в то время как использование «чистых» β -адреноблокаторов противопоказано, так как они могут вызвать активацию α -адренорецепторов и дальнейшее повышение АД.

Возможно назначение ингибиторов АПФ, антагонистов кальциевых каналов.

Особенности лечения гипертонического криза при нарушениях мозгового кровообращения

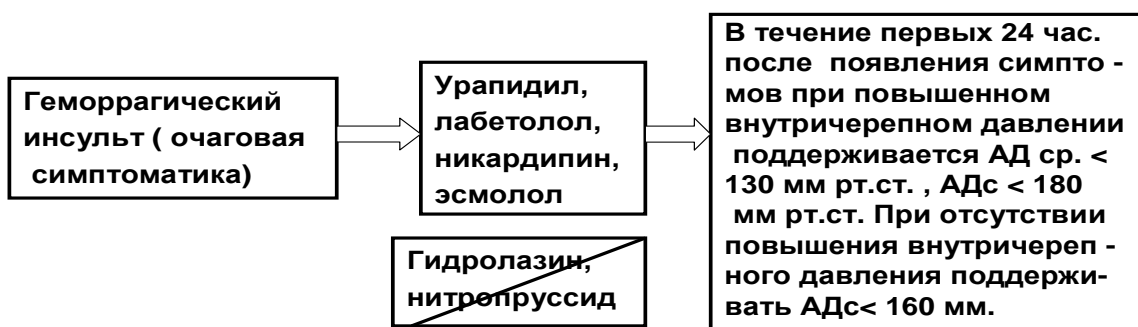
Ишемический инсульт

- Если не планируется тромболитическая терапия, гипотензивную терапию начинать при АДс > 220 мм. рт. ст., АДд > 120 мм. рт. ст. или АД ср \geq 130 мм. рт. ст. Цель терапии: снижение АД на 10-15% за 2-3 часа, на 15-25% в течение первых 24 часов
- Желательна легкая гипертензия (АД 160–180/90–100 мм. рт. ст.).
- При использовании тромболитиков гипотензивную терапию следует начинать при АДс > 185 мм рт.ст. и/или АДд > 110 мм рт.ст., при этом желаемыми уровнями АД считают АДс < 180 мм рт.ст, АДд < 105 мм.рт.ст. хотя бы в течение 24 ч. (Рекомендации Американской ассоциации кардиологов и Американской ассоциации специалистов по инсульту по тактике воздействия на АД при остром ишемическом инсульте (2007).
- В соответствии с современными рекомендациями в случаях, когда АДс > 220 мм рт.ст. и /или АДд находится в диапазоне 121-140 мм рт.ст. – следует использовать урапидил, лабеталол или нитроглицерин, возможно применение нитроглицерина, а при повышении АДд > 140 мм рт.ст. – нитропруссид натрия (в настоящее время не рекомендуется).
- Возобновить прием гипотензивных препаратов можно через 24 часа после развития симптомов инсульта у больных с АГ, у которых имеется стабилизация неврологической симптоматики и отсутствуют противопоказания.

Геморрагический инсульт

- Гипотензивную терапию начинать при АДс > 180 мм. рт. ст., АДд > 105 мм. рт. ст.
- Целевой уровень АД 170–180/105–110 мм. рт. ст. у лиц с АГ в анамнезе и 160–170/95–100 мм. рт. ст. у больных без АГ в анамнезе.
- Рекомендуемые препараты: в/в лабеталол, эсмолол, нитроглицерин, эналаприл, нитроглицерин, урапидил.

Рис.2. Лечение гипертонического криза при геморрагическом инсульте



Алгоритмы ведения пациента с гипертоническим кризом . Общероссийская общественная организация «Содействие профилактике и лечению АГ „Антигипертензивная Лига”». Санкт-Петербург, 2015

Субарахноидальное кровоизлияние

- гипотензивная терапия целесообразна при АДс >160 мм. рт. ст.,
- целевой уровень: до операции- снижение и поддержка АДс < 140 мм рт.ст. , после операции- поддержка уровня АДс < 200 мм рт.ст.
- рекомендуемые препараты: лабеталол, урапидил, нимодипин всем больным (предупреждение мозгового вазоспазма).

Рис.3. Лечение гипертонического криза при субарахноидальном кровоизлиянии



Согласно « European Stroke Organisation guidelines for the management spontaneous intracerebral hemorrhage 2014 » интенсивное снижение АД в остром периоде (целевое АДс < 140 мм рт.ст. в течение < 1 часа) безопасно и может быть предпочтительнее целевого АДс < 180 мм рт.ст.

Алгоритмы ведения пациента с гипертоническим кризом . Общероссийская общественная организация «Содействие профилактике и лечению АГ „Антигипертензивная Лига”». Санкт-Петербург, 2015

Особенности лечения гипертонического криза у беременных

- Гипотензивную терапию следует начинать у беременных с преэклампсией и эклампсией при АДс ≥ 155 -160 мм рт.ст., при АДд ≥ 105 мм рт.ст и выше;
- АДс ≥ 170 мм рт.ст. и АДд ≥ 110 мм рт.ст. рассматриваются как неотложное состояние, в этом случае необходима госпитализация;
- Снижение АД осуществляют в течение часа, при этом не более 20% от исходного;
- Согласно рекомендациям Американской коллегии акушеров-гинекологов (2005) целесообразно поддерживать при эклампсии АДс на уровне 140-160 мм рт.ст., а АДд - на уровне 90-105 мм рт.ст.;
- В настоящее время гидралазин не считается больше препаратом выбора для лечения гипертонического криза при беременности в связи с выраженными побочными эффектами и чрезмерным снижением АД и ухудшением плацентарного кровообращения;
- Наиболее оптимальными препаратами считаются урапидил, лабеталол, нифедипин, которые вводятся в/в;
- Возможно применение метилдопа (начинать с 0,25 г., максимальная доза 2 г. в течение суток), диазоксида (гиперстата), при развитии отека легких препаратом выбора является нитроглицерин;
- в/в капельное введение магния сульфата.

Применение сульфата магния при лечении преэклампсии

- Преэклампсией принято называть сочетание АГ и протеинурии $\geq 0,3$ г/сут, впервые выявленное после 20 недель беременности. Критическим уровнем считается АДс ≥ 170 мм рт.ст, АДд ≥ 110 мм рт.ст.
- Эклампсия характеризуется развитием отека головного мозга с интенсивными головными болями, гиперрефлексией, судорогами, кровоизлиянием в сетчатку, экссудатами на сетчатке и отеком соска зрительного нерва.
- Сульфат магния обычно применяется в насыщающей дозе от 4 до 6 г в 100 мл 5%-ной глюкозы и вводится вместе с изотоническим раствором натрия хлорида в течение 15-20 мин. с последующим переходом на длительную инфузию магния сульфата 1-2 г/час в зависимости от количества выделяемой мочи и уровня глубоких сухожильных рефлексов, которые определяют каждый час. Следует помнить о возможном угнетении дыхания на фоне введения сульфата магния внутривенно.

Тактика лечения неосложненного гипертонического криза

Неосложненный гипертонический криз – это криз, характеризующийся существенным повышением АД, мало выраженным субъективным и объективными проявлениями, отсутствием острого поражения органов – мишеней.

- лечение проводится в амбулаторных условиях;
- скорость снижения АД невысокая – до целевого уровня в течение 24 часов;
- гипотензивные лекарственные средства применяются перорально (моно – или чаще комбинированная терапия);
- коррекция планового лечения АГ после купирования гипертонического криза.

Таблица 4.

Лечение неосложненного гипертонического криза

<i>Название препарата</i>	<i>Дозировка</i>	<i>Начало действия</i>	<i>Длительность действия</i>	<i>Примечание</i>
Нифедипин	5-10 мг внутрь после разжевывания; при необходимости повторно по 5-10 мг каждые 15-30 мин.	5-15 мин.	3-6 ч	Не применять при тяжелой ИБС
	10-20 мг внутрь без разжевывания; при необходимости - повторно по 10-20 мг каждые 6 ч	15-30 мин.	3-6 ч	
Никардипин	20 мг внутрь	30-40 мин.	4-6 ч	Не применять при тяжелой ИБС
Клонидин (клофелин)	0,075-0,15 мг внутрь, затем можно повторить прием через 1 час	30-90 мин.	6-12 ч	Не рекомендуется у пациентов с гипертонической энцефалопатией и ОНМК
Каптоприл (капотен)	25 мг под язык, при необходимости повторно по 25 мг каждые 30-60 мин. Возможна такая схема приема: по 12,5 мг каждые 10-15 мин. до суммарной дозы 37,5 мг.	5-10 мин.	4-6 ч	

<i>Название препарата</i>	<i>Дозировка</i>	<i>Начало действия</i>	<i>Длительность действия</i>	<i>Примечание</i>
	25 мг внутрь	15-30 мин.	4-6 ч	
Лабетолол	100-200 мг внутрь, затем по 200-300 мг каждые 6-8 ч	30-90 мин.	8-12 ч	Особенно показан при феохромоцитомовых кризах
Карведилол (акридиллол)	12,5-25,0 мг внутрь	30-60 мин.	6-12 ч	
Фуросемид	40-80 мг внутрь	30-60 мин	4-8 ч	Возможно применение вместе с др. препаратами

Таблица 5.

Выбор гипотензивного препарата при лечении неосложненного гипертонического криза (приказ № 155 МЗ РБ от 9.2.2012 г.)

<i>Препарат</i>	<i>Рекомендации по использованию</i>
Каптоприл т. 25-50 мг	Показан при сопутствующей ХСН, постинфарктном кардиосклерозе, у лиц пожилого возраста.
Нифедипин т.10 мг	Следует использовать при отсутствии осложнений АГ. Протипоказан при стенозирующем атеросклерозе церебральных и коронарных артерий, при ОКС, тахикардии, критическом аортальном стенозе.
Клонидин т. 0,075-0,15 мг, раствор для в/м инъекций 0,01%- 1 мл	Противопоказан при СССУ, а-в-блокаде, брадикардии, стенозирующем атеросклерозе церебральных и коронарных артерий, терминальной стадии ХПН, применении трициклических антидепрессантов, употреблении алкоголя.
Фуросемид т. 20-40 мг	Показан при наличии изолированной систолической АГ, ХСН, АГ у лиц пожилого возраста.
Карведилол т.25 мг	Противопоказан при СССУ, а-в-блокаде, брадикардии, БА, ХОБЛ, тяжелой печеночной недостаточности.
Моксонидин т. 0,4мг	Противопоказан при ОКС, СССУ, а-в-блокаде, ХСН III и IV ФК, тяжелой почечной и печеночной недостаточности.
Дибазол раствор для в/в инъекций 0,5% -6-10мл; 1%- 3-4 мл	Препарат резерва. Не рекомендуется использовать у лиц пожилого возраста в связи с влиянием на минутный объем крови.

О целесообразности применения каптоприла сублингвально при неосложненном гипертоническом кризе

Особенности фармакокинетики и фармакодинамики каптоприла при сублингвальном применении представляют определенные преимущества по сравнению с пероральным приемом при лечении неосложненного гипертонического криза:

В отличие от большинства иАПФ, которые относятся к пролекарствам, не требуется метаболизма первого прохождения каптоприла через печень, для того чтобы препарат начал действовать.

Каптоприл проникает через слизистую оболочку подъязычной области в основном за счет пассивной диффузии через межклеточные пространства.

Указанные особенности каптоприла обеспечивают его быстрое начало действия и безопасность применения и делают его препаратом первого ряда среди иАПФ для купирования неосложненного гипертонического криза и быстрого выраженного повышения АД.

При отсутствии должного эффекта от вышеуказанных препаратов можно использовать дибазол 0,5%-раствор 6-10 мл в/в.

Лечение гипертонического криза у пожилых людей

В связи с атеросклерозом артерий, инволюцией эластических структур сосудистой стенки, нарушением функции миокарда у пожилых больных снижается мозговой, коронарный, почечный кровоток, поэтому опасно развитие гипотонии (она усугубляет гипоперфузию органов – мишеней).

Особенности купирования неосложненного ГК у лиц пожилого возраста:

■ не применять нифедипин быстродействующий и гидралазин (возможно резкое неконтролируемое снижение АД);

■ при распространенном атеросклерозе и у курящих воздержаться от в/в эналаприла (велика вероятность стеноза почечных артерий);

■ хорошим препаратом для купирования ГК у пожилых является клонидин (клофелин) внутрь (обеспечивает плавное и выраженное снижение АД), его возможные побочные эффекты обратимы и сравнительно безопасны.

Особенности профилактики гипертонических кризов

Избегать воздействия предрасполагающих и вызывающих криз факторов, о которых говорилось выше.

Не злоупотреблять поваренной солью и жидкостью.

Нормализовать сон, соблюдать рациональный режим труда и отдыха (в том числе психоэмоционального), физической активности (с учетом индивидуальных возможностей сердечно-сосудистой системы), стремиться к гармонии семейных и сексуальных отношений.

Избегать употребления алкогольных напитков (в том числе и пива), во всяком случае хотя бы не злоупотреблять алкоголем.

Непрерывно добиваться целевого уровня АД и стараться поддерживать его круглосуточно, для чего применять по-настоящему эффективные и хорошо изученные гипотензивные средства, а начиная со II ст. артериальной гипертензии - рациональные комбинации гипотензивных средств.

Таблица 6.

Целевые уровни артериального давления

Руководство	Популяция	Целевое АД, мм рт.ст.	Выбор начальной терапии
JNC 8-2014г.	Возраст ≥ 60 лет	$< 150/90$	Ненегроидная раса: тиазидные диуретики, иАПФ, АРА, БКК
	Возраст < 60 лет	$< 140/90$	Негроидная раса: тиазидные диуретики, БКК
	Возраст > 18 лет + Сахарный диабет	$< 140/90$	Тиазидные диуретики, иАПФ, АРА, БКК
	Возраст > 18 лет + ХБП	$< 140/90$	иАПФ, АРА, БКК
ESH/ESC, 2013	Общая популяция пациентов с АГ	$< 140/90$	β -блокаторы, тиазидные диуретики, иАПФ, АРА, БКК
	Пожилые < 80 лет	$140-150 / < 90$	
	Пациенты > 80 лет при удовл. состоянии	$140-150 / < 90$	
	Сахарный диабет	$< 140 / < 85$	иАПФ или АРА
	ХБП без протеинурии	$< 140 / < 90$	иАПФ или АРА
	ХБП с протеинурией	$< 130 / < 90$	иАПФ или АРА
	ТИА или инсульт в анамнезе, ИБС	$< 140 / < 90$	

Острая сердечная недостаточность

В основу положены национальные рекомендации Всероссийского научного общества кардиологов, Рекомендаций по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского Общества кардиологов (ESC) 2005 г., 2012 г. и 2016 г., клинический протокол диагностики и лечения сердечной недостаточности МЗ РФ 2014 г.

Острая сердечная недостаточность (ОСН) – клинический синдром, характеризующийся быстрым возникновением симптомов, характерных для нарушенной систолической и/или диастолической функции сердца (сниженный сердечный выброс, недостаточная перфузия тканей, повышенное давление в капиллярах легких, застой в тканях). В соответствии с определением ESC ОСН – термин, используемый для описания быстрого начала или резкого ухудшения симптомов СН и оценивается как опасное для жизни состояние, которое требует немедленной медицинской помощи и, как правило, срочной госпитализации.

Выделяют впервые возникшую ОСН (*de novo*) у больных без известного нарушения функции сердца в анамнезе, а также острую декомпенсацию хронической сердечной недостаточности (ХСН). ОСН может быть вызвана как первичной дисфункцией сердца, так и различными внешними факторами. При быстром развитии ОСН обычно отсутствуют признаки задержки жидкости в организме, что отличает ее от декомпенсации ХСН.

К наиболее частым причинам ОСН относят острую дисфункцию миокарда (ишемической, воспалительной или токсической природы), острую клапанную недостаточность и тампонаду перикарда. Декомпенсация ХСН может развиваться без провоцирующих факторов, однако чаще возникает на фоне инфекции, неконтролируемой гипертензии, нарушений ритма и несоблюдения диеты или лекарственной терапии.

Провоцирующие факторы ОСН

1. Острый коронарный синдром (ОКС).
2. Тахиаритмия (например, фибрилляция предсердий, желудочковая тахикардия).
3. Резкое повышение артериального давления.
4. Инфекции (например, пневмония, инфекционный эндокардит, сепсис)
5. Несоблюдение потребления соли/жидкости или нарушение терапии.
6. Брадиаритмия.

7. Злоупотребление алкоголем и наркотиками.
8. Прием некоторых лекарственных препаратов (например, нестероидных противовоспалительных средств, кортикостероидов, препаратов с отрицательным инотропным действием, кардиотоксичных химиопрепаратов).
9. Обострение хронической обструктивной болезни сердца.
10. Тромбоэмболия легочной артерии.
11. Оперативные вмешательства и их осложнения.
12. Повышенная симпатическая иннервация, стресс-индуцированная кардиомиопатия.
13. Метаболические и гормональные нарушения (например дисфункция щитовидной железы, диабетический кетоацидоз, дисфункция надпочечников, беременность и перипартальные осложнения).
14. Цереброваскулярный инсульт.
15. Механические причины: осложнения ОКС (например, разрыв межжелудочковой перегородки, митральная регургитация), травмы груди, недостаточность естественного или протезированного клапана вследствие эндокардита, диссекция или тромбоз аорты.

Клинические и гемодинамические признаки при разных вариантах острой сердечной недостаточности

1. Острая декомпенсированная сердечная недостаточность (впервые возникшая, декомпенсация хронической сердечной недостаточности) – мало выраженные симптомы ОСН, не соответствующие критериям кардиогенного шока, отека легких или гипертонического криза.

2. Гипертензивная острая сердечная недостаточность – симптомы ОСН развиваются у больных с относительно сохранной функцией левого желудочка в сочетании с высоким артериальным давлением и рентгенологической картиной венозного застоя в легких или отека легких.

3. Отек легких (подтвержденный при рентгенографии грудной клетки) – тяжелые респираторные нарушения, сопровождающиеся появлением влажных хрипов в легких, положением ортопноэ и, как правило, насыщением артериальной крови кислородом $<90\%$ при дыхании комнатным воздухом до начала лечения.

4. Кардиогенный шок – клинический синдром, характеризующийся гипоперфузией тканей вследствие сердечной недостаточности, которая сохраняется после коррекции преднагрузки. При этом наблюдается артериальная гипотония (систолическое артериальное давление (САД) <90 мм рт.ст. или снижение среднего артериального давления (АД) >30 мм рт.ст.) и/или снижение скорости диуреза $<0,5$ мл/кг в час. Развитие кардиогенного шока может быть связано с наличием бради- или тахиаритмий, а также выраженной сократительной дисфункцией

левого желудочка (истинный кардиогенный шок). В последнем случае частота сердечных сокращений (ЧСС) обычно >60 уд/мин. и нет тяжелых тахиаритмий. Наличие застоя в тканях возможно, но не обязательно. Синдром низкого сердечного выброса и кардиогенный шок – различные стадии одного процесса.

5. Сердечная недостаточность с высоким сердечным выбросом – симптомы ОШН у больных с высоким сердечным выбросом, обычно в сочетании с тахикардией, теплыми кожными покровами и конечностями, застоем в легких и иногда низким артериальным давлением (септический шок).

6. Недостаточность правого желудочка – синдром низкого сердечного выброса в сочетании с повышенным давлением в яремных венах, увеличением печени и артериальной гипотонией.

В большинстве случаев пациенты с ОШН имеют нормальное (90-140 мм рт.ст.) или повышенным (>140 мм рт.ст.; гипертоническая ОШН) систолическое артериальное давление (САД). Пониженное САД (<90 мм рт.ст.) наблюдается только у 5-8% пациентов и обычно сочетается с плохим прогнозом, особенно при наличии гипоперфузии.

ОШН может осложняться нарушением функции различных органов и в тяжелых случаях вызывать полиорганную недостаточность, приводящую к смерти. С клинической точки зрения ОШН можно разделить на лево- или правожелудочковую недостаточность с низким СВ, лево- или правожелудочковую недостаточность с симптомами застоя крови, а также их сочетанием.

Для оценки тяжести поражения миокарда и прогноза при ОИМ применяются классификации Killip T. 1967 г. и Forrester JS. 1977 г.

Классификация острой сердечной недостаточности

Классификация Killip T. основана на учете клинических признаков и результатов рентгенографии грудной клетки. Выделяют четыре стадии (класса) тяжести.

Стадия I – нет признаков сердечной недостаточности (СН).

Стадия II – СН (влажные хрипы в нижней половине легочных полей, III тон, признаки венозной гипертензии в легких).

Стадия III – тяжелая СН (явный отек легких; влажные хрипы распространяются более, чем на нижнюю половину легочных полей).

Стадия IV – кардиогенный шок (САД = 90 мм рт.ст. с признаками периферической вазоконстрикции: олигурия, цианоз, потливость).

Классификация Forrester JS. основана на учете клинических признаков, характеризующих выраженность периферической гипоперфузии, наличия застоя в легких, сниженного систолического индекса (СИ) $\leq 2,2$ л/мин·м² и повышенного давления заклинивания легочной артерии (ДЗЛА) >18 мм рт.ст.

Выделяют норму (группа I), отек легких (группа II), гиповолемический и кардиогенный шок (группа III и IV соответственно).

Клиническая классификация ОСН может быть основана также на данных физического обследования больного для того, чтобы выявить наличие клинических признаков застоя («влажный»/«сухой») и/или периферической гипоперфузии («холодный»/«теплый»). По сочетанию этих параметров выделяют четыре группы: 1) «теплый» и «влажный» (хорошая перфузия при наличии застоя), это наиболее распространенный вариант; 2) «холодный» и «влажный» (гипоперфузия и застой); 3) «холодный» и «сухой» (гипоперфузия без застоя); и 4) «теплый» и «сухой» (компенсированный, нормальная перфузия без застоя) (Рис. 4.). Эта классификация полезна для планирования терапии в начальную фазу и несет прогностическую информацию.

Рис.4. Клинические группы пациентов с ОСН, выделяемые по наличию/отсутствию симптомов застоя и/или гипоперфузии

		Застой (+) <ul style="list-style-type: none"> - Застой в легких - Ортопноэ/ Пароксизмальное диспноэ по ночам - Периферические отеки - Расширение яремных вен - Застойная гепатомегалия - Асцит - Печеночно-яремный рефлюкс 	
		Застой (-)	
Гипоперфузия (-)	Теплый-сухой	Теплый-влажный	
	Холодный-сухой	Холодный- влажный	
Гипоперфузия (+) <ul style="list-style-type: none"> - Холодный пот - Олигурия - Спутанность сознания - Головокружение - Слабый пульс 			

В соответствии с Рекомендациями по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности Европейского Общества кардиологов 2016 г. первым шагом в диагностическе ОСН является исключение альтернативных причин появления сходной симптоматики у пациента (например, легочная инфекция, тяжелая анемия, острая почечная недостаточность). Клиническая оценка является обязательным этапом для выбора дальнейшей тактики лечения.

Первоначальный диагноз ОСН рекомендуется ставить на основании тщательного сбора анамнеза, оценки сердечно-сосудистых симптомов и потенциальных факторов риска, а также оценки симптомов застоя и/или гипоперфузии путем физикального обследования, и подтверждать соответствующими дополнительными исследованиями, такими как ЭКГ, рентгенография грудной клетки, лабораторные анализы (на специфические биомаркеры) и ЭхоКГ.

Как правило, ОСН проявляется гиперволемией (легочный застой и/или периферические отеки) или, реже, снижением сердечного выброса с периферической гипоперфузией. Так как чувствительность и специ-

фичность клинических симптомов часто недостаточны, тщательное клиническое обследование должно сопровождаться следующими дополнительными исследованиями:

- Рентгенография грудной клетки может быть полезным исследованием для диагностики ОСН. К наиболее частым рентгенографическим признакам ОСН относят легочный венозный застой, плевральный выпот, интерстициальный или альвеолярный отек и кардиомегалия. Следует учесть, что у 20% пациентов с ОСН – нормальная рентгенографическая картина. При этом рентгенограммы в положении лежа имеют ограниченную ценность в диагностике ОСН. Рентгенография грудной клетки также полезна для выявления альтернативных несердечных заболеваний (например, пневмонии или других легочных инфекций).

- Электрокардиография при ОСН редко бывает нормальной и имеет высокое отрицательное прогностическое значение. Она также полезна для выявления основного заболевания сердца и возможных осложнений (нарушения ритма сердца, острая ишемия миокарда).

- Экстренное ультразвуковое исследование (УЗИ) сердца показано только пациентам с гемодинамической нестабильностью (в частности, кардиогенным шоком), а также пациентам с подозрением на угрожающие жизни структурные или функциональные нарушения сердечной деятельности (механические осложнения, острая клапанная регургитация, диссекция аорты). УЗИ сердца на раннем этапе следует проводить всем пациентам с ОСН de novo, а также с неизвестной функцией сердца, тем не менее, оптимальное время неизвестно (предпочтительно в течение 48 часов с момента поступления в лечебное учреждение). Повторная УЗИ сердца, как правило, не требуется, если не наблюдается существенного ухудшения клинического состояния.

Рутинная инвазивная оценка гемодинамики с помощью катетеризации легочной артерии не используется для диагностики ОСН, но она может быть полезна в отдельных случаях у гемодинамически нестабильных пациентов с неизвестным механизмом ухудшения.

Таблица 7.

Лабораторные исследования при ОСН

<i>Исследование</i>	<i>Показание</i>
Общий анализ крови, включая тромбоциты	Во всех случаях
МНО	У пациентов, получающих непрямые антикоагулянты, и при тяжелой СН
D-димер	При подозрении на тромбозмобилические осложнения (может быть ложноположительным при высоком уровне СРБ и у больных с длительной госпитализацией)
Мочевина, креатинин,	Во всех случаях

<i>Исследование</i>	<i>Показание</i>
трансаминазы, калий, натрий	
Глюкоза крови	Во всех случаях
МВ-фракция КФК, сердечные тропонины I или T	Во всех случаях
Газовый состав артериальной крови	При тяжелой сердечной недостаточности или сахарном диабете
Анализ мочи	Во всех случаях
Инвазивная оценка газового состава артериальной крови с определением параметров, характеризующих ее pO_2 , pCO_2 , pH и дефицит оснований	Рутинный газовый анализ артериальной крови не требуется, и должен быть ограничен пациентами, у которых оксигенация не может быть оценена с помощью пульсоксиметрии. Тем не менее, анализ газового состава артериальной крови может быть полезен, когда необходимо точное измерение парциальных давлений O_2 и CO_2 . По образцу венозной крови можно доста точно точно оценить pH и CO_2 .
Пульсовая оксиметрия и определение CO_2 в конце выдоха	У больных без очень низкого сердечного выброса и шока с вазоконстрикцией
pO_2 смешанной венозной крови в ЛА	При кардиогенном шоке и длительно существующем синдроме малого выброса

Так как гипотиреоз и гипертиреоз может усугубить ОСН, следует проводить оценку ТТГ у всех пациентов с впервые диагностированной ОСН.

Лечение ОСН

ОСН — опасное для жизни состояние, поэтому необходима быстрая транспортировка пациента в ближайшую больницу, предпочтительно с наличием кардиологического отделения и/или отделения интенсивной терапии (ОИТ).

Цели лечения острой сердечной недостаточности

Клинические

- ослабление или исчезновение симптомов: одышки и/или утомляемости
- уменьшение выраженности физических проявлений
- снижение массы тела при наличии застоя крови и олигурии
- увеличение диуреза при наличии застоя крови и олигурии
- улучшение оксигенации тканей

Гемодинамические

- снижение ДЗЛА до уровня <18 мм рт.ст.
- увеличение сердечного выброса и/или ударного объема

Исходы заболевания

- уменьшение продолжительности в/в инфузии вазоактивных препаратов
- сокращение сроков пребывания в отделении интенсивной терапии
- уменьшение длительности госпитализации
- удлинение времени до повторной госпитализации
- сокращение продолжительности повторных госпитализаций
- снижение смертности

Лабораторные

- нормализация содержания электролитов в крови
- снижение уровней остаточного азота и/или креатинина
- уменьшение содержания билирубина
- нормализация уровня глюкозы в крови

Всем больным с ОН показано мониторирование АД, ЧСС, температуры тела, частоты дыхания, ЭКГ и определение степени насыщения гемоглобина кислородом в артериальной крови с помощью пульсоксиметрии. Необходимо повторное определение уровней электролитов, креатинина, глюкозы в крови, маркеров инфекции или других метаболических нарушений. Если состояние больного ухудшается, следует увеличить частоту обследований.

Также следует контролировать диурез, однако катетеризация мочевого пузыря не рекомендуется. Больных с дыхательной недостаточностью или гемодинамической нестабильностью следует обследовать в местах, где может быть своевременно обеспечена дыхательная и сердечно-сосудистая поддержка.

Критерии для госпитализации в отделение интенсивной терапии (ОИТ)

- Пациентам с постоянной, значительной одышкой или гемодинамической нестабильностью должны быть обеспечены немедленные реанимационные мероприятия.

- Пациентам с высоким риском (т.е. со стойкой, значительной одышкой, гемодинамической нестабильностью, рецидивирующей аритмией, ОН и связанным с ней острым коронарным синдромом) первичная помощь должна оказываться в ОИТ. Алгоритмы клинического риска, разработанные для прогнозирования внутрибольничной смертности пациентов с ОН, могут помочь в определении того, какие пациенты нуждаются в стационарной помощи.

- Критерии для приема в ОИТ следующие:

- необходимость в интубации,
- наличие симптомов гипоперфузии,
- сатурация кислородом (SpO₂) <90% (несмотря на кислородную терапию),

– использование дополнительных дыхательных мышц, частоты дыхания >25/мин,

– частота сердечных сокращений <40 или >130 уд./мин, систолическое артериальное давление <90 мм рт.ст.

■ Остальные пациенты с ОСН обычно нуждаются в госпитализации в обычную палату. Только некоторые пациенты, поступившие в приемное отделение с ОСН (такие, как обострение симптомов СН с умеренными признаками застоя) после небольшой дозы диуретиков и коррективки пероральной терапии могут быть выписаны домой с рекомендациями для амбулаторного наблюдения.

■ Перевод из ОИТ производится после клинической стабилизации и разрешения патологических состояний. Дальнейшее лечение продолжается при участии мультидисциплинарной команды.

Лечение в раннюю фазу

Первоначальное лечение ОСН включает в себя следующие меры:

- оксигенотерапия через маску или дыхание ППД – целевое pO_2 артериальной крови 94-96%;
- вазодилатация с помощью нитроглицерина или нитропруссиды, если нет выраженной артериальной гипотонии;
- стимуляция диуреза с помощью торасемида, фуросемида или других петлевых диуретиков – в/в болюс, при необходимости инфузия;
- морфин для уменьшения физического и психологического стресса и улучшения параметров гемодинамики;
- в/в введение жидкости, если симптомы связаны с неадекватным давлением заполнения желудочков сердца; в неясных случаях возможно предварительное пробное введение некоторого количества жидкости;
- устранение других нарушений, способствующих возникновению ОСН или отягощающих ее течение;
- катетеризация сердца с последующим инвазивным вмешательством у больных с острым коронарным синдромом (ОКС) и рядом других сердечнососудистых заболеваний;
- назначение ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ), бета-адреноблокаторов (БАБ) и других лекарственных средств для предотвращения повторных эпизодов ОСН.
- при отсутствии реакции на лечение могут применяться инотропные агенты, аминофиллин или бета2-агонисты для устранения бронхоспазма, а также ультрафильтрация плазмы и гемодиализ, внутриаортальная баллонная контрапульсация (ВАКП), искусственная вентиляция легких (ИВЛ) или механические способы

поддержки кровообращения как временное мероприятие или способ дождаться трансплантации сердца.

При ОСН с низким СВ неотложное лечение направлено на увеличение СВ и оксигенации тканей: вазодилататоры, в/в введение жидкости для поддержания достаточного давления заполнения желудочков сердца, иногда кратковременная инотропная поддержка и ВАКП.

Если невозможно быстро определить давление заполнения желудочков сердца, у больных без застойных хрипов в легких в начале лечения оправдано внутривенное введение жидкости, например, до 200 мл 0,9% раствора хлорида натрия за 10 мин, при отсутствии эффекта и осложнений повторно. Инфузию прекращают при повышении САД до 90-100 мм рт.ст. или появлении признаков венозного застоя в легких. При гиповолемии важно найти и, по возможности, устранить причину уменьшения внутрисосудистого объема крови (кровотечение, чрезмерная доза мочегонных, вазодилататоров и др.).

При левожелудочковой недостаточности с симптомами застоя основной лечебной являются вазодилататоры с добавлением мочегонных средств. При необходимости применяются наркотические анальгетики, бронходилататоры и дыхательная поддержка.

При правожелудочковой недостаточности используют короткий курс допамина в низкой («диуретической») дозе или добутамин.

Важнейшей задачей в лечении ОСН является обеспечение адекватной оксигенации тканей для предупреждения их дисфункции и развития полиорганной недостаточности. Для этого крайне важно поддерживать напряжение кислорода (pO_2) в артериальной крови в нормальных пределах (95-98%).

У больных с гипоксемией следует убедиться в отсутствии нарушенной проходимости дыхательных путей, затем начать оксигенотерапию с повышенным содержанием O_2 в дыхательной смеси, которое при необходимости увеличивают. Целесообразность применения повышенных концентраций O_2 у больных без гипоксемии спорна, такой подход может быть опасным.

Для дыхательной поддержки без интубации трахеи в основном применяют два режима:

- режим поддержания ППД в дыхательных путях (continuous positive airway pressure – CPAP);
- режим НВПД (non-invasive positive pressure ventilation – NIPPV).

Инвазивную дыхательную поддержку (ИВЛ с интубацией трахеи) не следует использовать для лечения гипоксемии, которую удастся устранить оксигенотерапией и неинвазивными методами вентиляции легких.

Показаниями к ИВЛ с интубацией трахеи являются следующие:

- признаки слабости дыхательных мышц – уменьшение частоты дыхания в сочетании с нарастанием гиперкапнии и угнетением сознания;
- тяжелое нарушение дыхания (с целью уменьшить работу дыхания);
- необходимость защиты дыхательных путей от регургитации желудочного содержимого;
- устранение гиперкапнии и гипоксемии у больных без сознания после длительных реанимационных мероприятий или введения лекарственных средств;
- необходимость санации трахеобронхиального дерева для предупреждения обтурации бронхов и ателектазов.
- необходимость в немедленной инвазивной вентиляции может возникнуть при отеке легких на фоне острого коронарного синдрома.

Кислородная терапия и/или поддержка дыхания

Кислород не может быть использован у пациентов без гипоксии, так как вызывает вазоконстрикцию и снижение сердечного выброса.

При ХОБЛ, гипероксигенация может увеличить вентиляционно-перфузионное несоответствие, подавляя вентиляцию, что приводит к гиперкапнии. Во время кислородной терапии, должны контролироваться кислотно-щелочной баланс и капиллярная сатурация кислородом.

Неинвазивная вентиляция включает в себя как постоянное положительное давление в дыхательных путях, так и двухуровневую вентиляцию с положительным давлением. Двухуровневая вентиляция также позволяет поддерживать давление на вдохе, что улучшает минутную вентиляцию, что особенно полезно у больных с гиперкапнией, типично для пациентов с ХОБЛ.

Медикаментозное лечение

Диуретики являются краеугольным камнем в лечении больных с ОСН и признаками гиперволемии и застоя. Диуретики увеличивают выведение солей и воды с мочой и имеют умеренный сосудорасширяющий эффект. Следует избегать использования диуретиков у больных с ОСН и признаками гипоперфузии, до достижения адекватного уровня перфузии.

Первоначальный подход к лечению застоя включает внутривенное введение диуретиков с добавлением вазодилататоров для облегчения одышки, если это позволяет артериальное давление. Для усиления диуреза или преодоления устойчивости к мочегонным, возможны двойная блокада нефрона петлевыми диуретиками (т. е. фуросемид или торасемид) с тиазидными диуретиками или натрийуретическими дозами антагонистов минералокортикоидных рецепторов. Однако эта комбина-

ция требует тщательного контроля, чтобы избежать гипокалиемии, дисфункции почек и гиповолемии.

При ОСН, внутривенное введение фуросемида является наиболее часто используемым диуретиком первой линии. Доза должна быть наименьшей для достижения адекватного клинического эффекта и изменяться в соответствии с предыдущей функцией почек и предыдущей дозой диуретиков. Первоначальная внутривенная доза должна быть равна предыдущей пероральной дозе, используемой в домашних условиях. У пациентов с впервые выявленной ОСН или с ХСН без почечной недостаточности и предыдущего использования диуретиков может применяться внутривенный болюс 20-40 мг, в то время как пациенты, получавшие мочегонные средства ранее, как правило, требуют более высоких доз.

Вазодилататоры. Внутривенные вазодилататоры являются вторыми по частоте препаратами, используемыми в симптоматической терапии ОСН. Тем не менее, нет надежных данных, подтверждающих их благотворное действие.

Вазодилататоры приносят двойную пользу за счет уменьшения венозного (для оптимизации преднагрузки) и артериального тонуса (уменьшение постнагрузки). Следовательно, они также увеличивают ударный объем. Вазодилататоры особенно полезны у пациентов с гипертонической ОСН, в то время как у пациентов с САД <90 мм рт.ст. (или с симптоматической гипотензией) их применения следует избегать.

Дозу следует тщательно контролировать, чтобы избежать чрезмерного снижения АД, что связано с плохим прогнозом. Вазодилататоры следует применять с осторожностью у пациентов со значительным митральным или аортальным стенозами.

Таблица 8.

Показания к назначению вазодилататоров при ОСН и их дозировки

<i>Вазодилататор</i>	<i>Показания</i>	<i>Обычные дозы</i>	<i>Основные побочные эффекты</i>	<i>Комментарии</i>
Нитроглицерин	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза от 20 мкг/мин, до 200 мкг/мин	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Изосорбида динитрат	ОСН при нормальном АД	Стартовая доза от 1 мг/ч, до 10 мг/ч	Артериальная гипотония, головная боль	Толерантность при длительном применении
Нитропруссид	Гипертонический криз	0,3-5 мкг/кг мин	Артериальная гипотония, токсическое дей-	Плохо управляем, часто требует инвазивного мони-

<i>Вазодилата- тор</i>	<i>Показания</i>	<i>Обычные дозы</i>	<i>Основные побочные эффекты</i>	<i>Комментарии</i>
			ствие изоци- аната	торирования АД
Незиритид*	Острая деком- пенсация ХСН	Болюс 2 мкг/кг + 0,015-0,03 мкг/кг·мин.	Артериаль- ная гипото- ния	

Примечание: * – препарат недоступен во многих Европейских странах.

Применять инотропные препараты следует лишь у пациентов с существенным снижением сердечного выброса, нарушающим функцию жизненно важных органов, которое чаще всего возникает при гипотензивной ОСН. Инотропные агенты не рекомендуются в случаях гипотензивной ОСН, где основной причиной является гиповолемия или другие потенциально коррегируемые факторы до их устранения.

Постепенное увеличение (титрование) дозы нитратов в сочетании с низкой дозой фуросемида или торасемида эффективнее устраняет симптомы отека легких, чем введение высоких доз мочегонных средств. Длительность в/в введения ограничивается 16-24 часами из-за быстро развивающейся толерантности. Особая осторожность требуется у больных с аортальным стенозом. Дозу нитратов необходимо уменьшить, если САД снизится до 90-100 мм рт.ст. и полностью прекратить введение при дальнейшем падении АД. Оптимальным является снижение среднего АД на 10 мм рт.ст.

Нитраты можно принимать под язык и в виде аэрозоля по 400 мкг (2 впрыска) каждые 5-10 мин, или изосорбид динитрат 1,25 мг.

Левосимендан является сосудорасширяющим средством, и поэтому подходит для лечения больных с гипотонией (САД <85 мм рт.ст.) или кардиогенным шоком только в сочетании с другими инотропами или вазопрессорами.

Инотропы, особенно с адренергическим механизмом действия, могут вызывать синусовую тахикардию, ишемию миокарда и аритмии, поэтому при их применении требуется мониторинг ЭКГ. Они могут увеличивать смертность, по этой причине должны использоваться с осторожностью, начиная с низких доз и титроваться под тщательным контролем.

Вазопрессоры. Препараты с преимущественным периферическим артериальным сосудосуживающим действием, такие как норадреналин или дофамин в более высоких дозах (0,5 мг/кг/мин) применяются у пациентов с выраженной гипотонией. Эти агенты используются для повышения артериального давления и перераспределения кровотока к жизненно важным органам. Тем не менее, это происходит за счет увеличения постнагрузки левого желудочка.

Дофамин сравнивали с норадреналином в лечении больных в различных шоковых состояниях. Анализ показал, что норадреналин имеет меньше побочных эффектов и более низкую смертность.

Гемодинамический эффект левосимендана отличается от инотропных агентов тем, что концентрация внутриклеточного кальция и иАМФ не изменяется. Он увеличивает чувствительность сократительных белков кардиомиоцитов к кальцию – является сенситизатором кальция. Левосимендан обладает двойным механизмом действия – инотропным и сосудорасширяющим, открывает калиевые каналы в гладкой мускулатуре, в результате чего расширяются вены и артерии, в т.ч. коронарные.

Адреналин (эпинефрин) следует ограничить только для использования у пациентов со стойкой гипотензией, несмотря на применение других вазоактивных агентов, а также для протоколов реанимации.

Таблица 9.

Внутривенное введение основных препаратов с положительным инотропным действием

<i>Препарат</i>	<i>Болюс</i>	<i>Инфузия</i>
Добутамин	Нет	2-20 мкг/кг·мин
Допамин	Нет	< 3 мкг/кг·мин: почечный эффект; 3-5 мкг/кг·мин: инотропное действие; > 5 мкг/кг·мин: вазопрессорное действие
Левосимендан	12 мкг/кг в течение 10 мин (опционально)*	0,1 мкг/кг·мин, может быть увеличена до 0,2 и уменьшена до 0,05 мкг/кг·мин
Норадреналин	Нет	0,2-1,0 мкг/кг·мин
Адреналин	1 мг в/в при реанимационных мероприятиях, при необходимости повторно через 3-5 минут.	0,05-0,5 мкг/кг·мин

Примечание: * – болюсное введение не рекомендуется у пациентов с гипотензией

Профилактика тромбоэмболий. При отсутствии противопоказаний рекомендуется профилактика тромбоэмболий с помощью гепарина или других антикоагулянтов, если в этом есть необходимость (при отсутствии имеющейся пероральной антикоагулянтной терапии).

Дигоксин в основном показан пациентам с фибрилляцией предсердий и высокой частотой сокращений желудочков (>110 уд./мин) и применяется в виде болюсов 0,25-0,5 мг внутривенно (0,0625-0,125 мг – для пациентов с умеренной и тяжелой почечной недостаточностью).

У пациентов с сопутствующими заболеваниями или другими факторами, влияющими на метаболизм дигоксина (в том числе прием других лекарственных средств) и/или пожилого возраста поддерживающая доза должна быть установлена эмпирически.

Опиаты облегчают симптомы одышки и беспокойства. В терапии ОСН, регулярное использование опиатов не рекомендуется, и они могут применяться с осторожностью только у больных с тяжелой одышкой, в основном с отеком легких. К зависимым от дозы побочным эффектам относятся тошнота, гипотензия, брадикардия и угнетение дыхания (потенциально увеличивая потребность в инвазивной вентиляции). Есть противоречивые мнения относительно потенциально повышенного риска смерти у пациентов, получающих морфин.

Анксиолитики и седативные средства могут быть необходимы у пациентов с симптомами возбуждения или бреда. Самым безопасным подходом является осторожное использование бензодиазепинов (диазепам или лоразепам).

Антагонисты кальция. Не рекомендуются при ОСН.

ИАПФ. На начальных этапах лечения ОСН препараты этой группы недостаточно изучены.

Бета-адреноблокаторы. Наличие ОСН считается противопоказанием для назначения препаратов этой группы.

Заместительная почечная терапия

Ультрафильтрация включает в себя удаление воды плазмы через полупроницаемую мембрану в ответ на градиент трансмембранного давления. Нет никаких доказательств пользы ультрафильтрации в сравнении с петлевыми диуретиками в качестве первой линии терапии у пациентов с ОСН. В настоящее время, регулярное использование ультрафильтрации не рекомендуется и должно применяться только у пациентов, которые не отвечают на терапию диуретиками.

Следующие критерии могут указывать на необходимость начала заместительной почечной терапии у больных с рефрактерной гиперволемией: олигурия, резистентная к мерам восполнения жидкости, тяжелая гиперкалиемия ($K^+ > 6,5$ ммоль/л), тяжелый ацидоз ($pH < 7,2$), сывороточный уровень мочевины > 25 ммоль/л (150 мг/дл) и уровень креатинина сыворотки > 300 ммоль/л (3,4 мг/дл).

Механические устройства поддержки

Внутриаортальный баллонный насос

Обычными показаниями для внутриаортального баллонного насоса (ВАБН) являются поддержка кровообращения перед хирургической коррекцией специфических остро возникших механических проблем (например, разрыв межжелудочковой перегородки или острая митральная регургитация), во время тяжелого острого миокардита и у отдельных пациентов с острой ишемией миокарда или инфарктом до, во время или после чрескожной или хирургической реваскуляризации. Нет убедительных доказательств пользы ВАБН в лечении других причин кардиогенного шока.

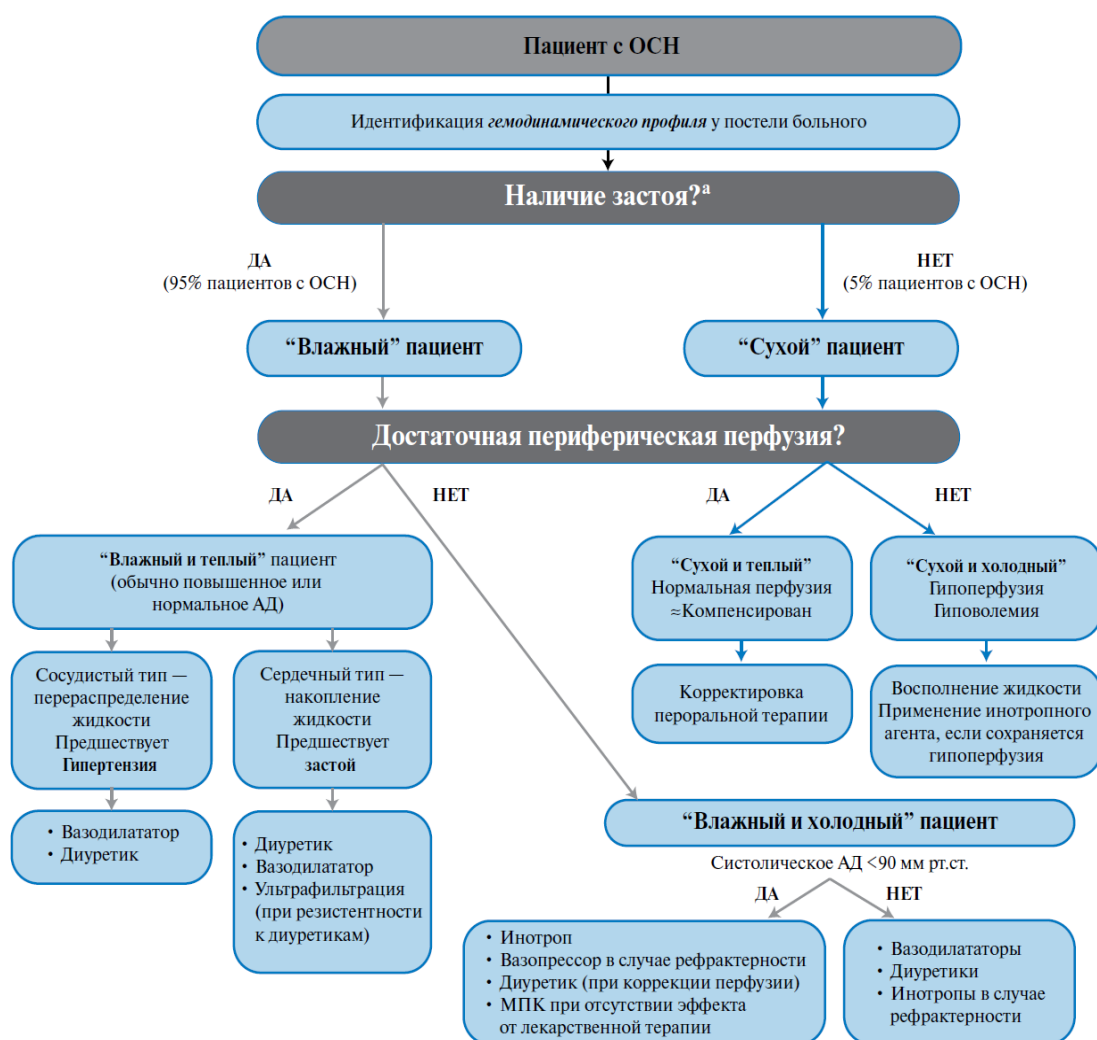
Желудочковые водители ритма

Желудочковые водители ритма и другие формы механической поддержки кровообращения (МПК) могут быть использованы как «мост к решению» или как долгосрочная перспектива у отдельных пациентов.

Другие вмешательства

У больных с ОСН и плевритом для облегчения одышки при возможности выполняется плевральная пункция с эвакуацией жидкости. У больных с асцитом возможен парацентез с эвакуацией жидкости для облегчения симптомов. Эта процедура, путем уменьшения внутрибрюшного давления, может также частично нормализовать трансрентальный градиент давления, тем самым улучшая почечную фильтрацию.

Рис.5. Лечение больных с ОСН на основе клинического профиля на ранней стадии.



Хирургическое лечение. Хирургические методы лечения включают в себя реваскуляризацию миокарда, коррекцию анатомических дефектов сердца, включая протезирование и реконструкцию клапанов, механические средства временной поддержки кровообращения.

Заболевания сердца при острой сердечной недостаточности нуждающиеся в хирургической коррекции

- Кардиогенный шок при ОИМ у больных с многососудистой ИБС.
- Дефект межжелудочковой перегородки после ИМ.
- Разрыв свободной стенки ЛЖ.
- Острая декомпенсация клапанного порока сердца.
- Несостоятельность и тромбоз искусственного клапана сердца.
- Аневризма аорты или ее расслоение и разрыв в полость перикарда.
- Острая митральная регургитация при дисфункции или разрыве папиллярной мышцы из-за ишемии, разрыве миксоматозной хорды, эндокардите, травме.
- Острая аортальная регургитация при эндокардите, расслоении аорты, закрытой травме грудной клетки.
- Разрыв аневризмы синуса Вальсальвы.
- Острая декомпенсация хронической кардиомиопатии, требующая использования механических способов поддержки кровообращения.

Таблица 10.

Лечение аритмий при острой сердечной недостаточности

Фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия без пульса	СЛР 2 мин (5 циклов 2:30). Дефибрилляция разрядами 360 Дж (при двухфазной форме разряда используется максимальная мощность 200 Дж). СЛР 2 мин (5 циклов 2:30). Дефибрилляция. СЛР 2 мин (5 циклов 2:30). При отсутствии эффекта перед третьим разрядом ввести 1 мг адреналина и продолжать каждые 3-5 минут (одно введение можно заменить 40 ЕД вазопрессина). Далее в/в 300 мг амиодарона. СЛР 2 мин (5 циклов 2:30). Дефибрилляция.
Желудочковая тахикардия	При нестабильном состоянии – электроимпульсная терапия (ЭИТ), при стабильном – в/в введение амиодарона или лидокаина для медикаментозной кардиоверсии
Синусовая или суправентрикулярная тахикардия	Бета-адреноблокаторы (БАБ) при клинической и гемодинамической переносимости (метопролол в/в медленно 5 мг, при хорошей переносимости повторно) Аденозин можно использовать для медикаментозной кардиоверсии тахикардии по типу re-entry В редких случаях эсмолол в/в 0,5-1,0 мг/кг в течение минуты, затем инфузия со скоростью 50-300 мкг/кг·мин
Мерцание или трепетание	При возможности – ЭИТ. Дигоксин (0,125-0,25 в/в), БАБ

тание предсердий	или амиодарон могут использоваться для замедления атриовентрикулярной проводимости. Амиодарон способствует кардиоверсии и не вызывает выраженного ухудшения функции ЛЖ. Обязательно назначение антикоагулянтов (гепарин, непрямые антикоагулянты).
Брадикардия	Атропин по 0,25-0,5 мг в/в, максимально 1-2 мг. Как временное мероприятие у отдельных больных – инфузия изопроterenола (1 мг в 100 мл физиологического раствора, максимальная скорость 75 мл/ч) Если брадикардия устойчива к введению атропина, следует предпринять чрескожную или трансвенозную электрическую кардиостимуляцию.

Внезапная сердечная смерть

Внезапная сердечная смерть (ВСС) – это естественная смерть, неожиданная по характеру и времени даже в случае ранее установленного заболевания сердца, первым проявлением которой стала потеря сознания в пределах 1 часа с момента возникновения симптомов.

Международные стандарты по сердечно-легочной реанимации (СЛР) разработаны на основе рекомендаций Американской ассоциации кардиологов (American Heart Association – АНА) и Европейского совета по реанимации (European Resuscitation Council – ERC). Для обобщения результатов проводимых в различных странах мира исследований по СЛР и выработки международных консенсусных решений в 1991 г. был создан Международный объединенный комитет по реанимации (International Liason Comittee on Resuscitation – ILCOR). Основные принципы СЛР уточнены Европейским советом по реанимации и Американской кардиологической ассоциацией в 2010 г. и 2015 г.

Министерством здравоохранения Республики Беларусь 30.09.2010 г. утвержден клинический протокол оказания скорой (неотложной) медицинской помощи взрослому населению.

Основным механизмом ВСС является фибрилляция желудочков (ФЖ), которая составляет более 80% случаев. Кроме того, причиной ВСС может быть асистолия или электромеханическая диссоциация. Снижение мозгового кровотока при отсутствии эффективной сердечной деятельности через 4 мин может привести к стойкому повреждению мозга, а спустя 7 мин после остановки сердца повреждение становится необратимым.

ФЖ всегда наступает внезапно. Через 15–20 сек от ее начала, больной теряет сознание, через 40-50 сек развивается однократное тоническое сокращение скелетных мышц. В это же время начинают расширяться зрачки. Дыхание постепенно урежается и прекращается.

Для подтверждения факта смерти необходимо наличие следующих признаков:

1. Отсутствие сознания.
2. Отсутствие пульса на сонных артериях.

Метод определения пульса на сонных артериях для установления факта отсутствия кровообращения считается недостаточно точным (ERC, 2005). Можно попытаться вызвать ответную реакцию, пошевелив пострадавшего за плечо. Важно оценить наличие дыхательных движений. Следует помнить о том, что в первые несколько минут терминального состояния могут сохраняться минимальные дыхательные движения или агональные редкие шумные вдохи, которые не следует путать с нормальным дыханием. На оценку эффективности дыхания затрачивается не более 10 с.

Реанимационные мероприятия начинают непосредственно на месте возникновения клинической смерти, и **их нельзя прерывать**. Госпитализацию таких пациентов необходимо проводить, обязательно обеспечивая возможность проведения дефибрилляции при транспортировке и сохранения надежного доступа к вене.

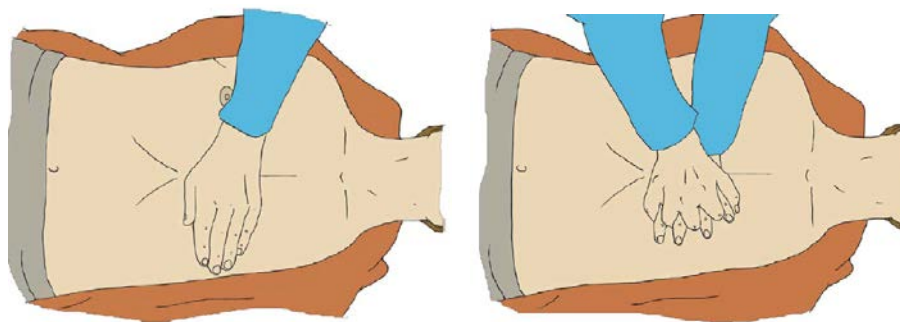
Базовая поддержка жизнедеятельности – комплекс мероприятий, направленных на поддержку и/или восстановление жизнедеятельности организма во внебольничных условиях, либо до прибытия специализированной бригады скорой помощи. Она заключается в обеспечении проходимости дыхательных путей, поддержке дыхания и кровообращения без помощи специального оборудования. Исход сердечно-легочной реанимации (СЛР) зависит от времени начала и правильности выполнения комплекса реанимационных мероприятий.

Для проведения СЛР необходимо:

1. Уложить потерпевшего на спину.
2. В соответствии с рекомендациями АНА и ERC 2015 г. последовательность действий для одного реаниматора следующая: один реаниматор должен начинать выполнять компрессионные сжатия грудной клетки, прежде чем делать искусственное дыхание (С-А-В вместо А-В-С). Один реаниматор должен начинать СЛР с 30 компрессионных сжатий грудной клетки, после которых следуют 2 выдоха в рот потерпевшего.

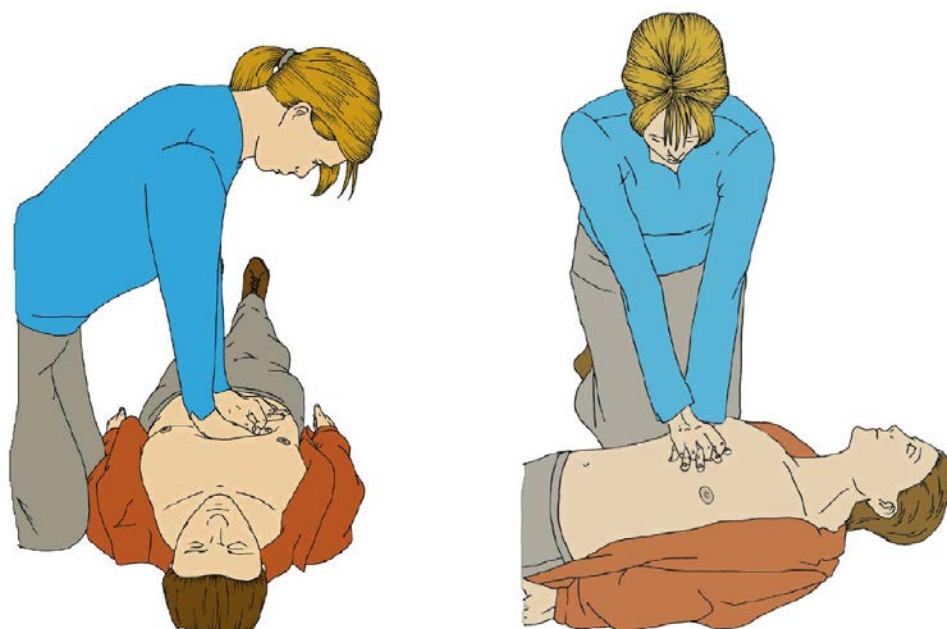
Для выполнения массажа сердца необходимо встать сбоку от потерпевшего (на колени) и занять вертикальное положение над грудной клеткой потерпевшего. Положить ладонь одной руки на грудину потерпевшего (на расстояние равное 2 поперечным пальцам выше мечевидного отростка или на середине между сосками у мужчины). Ладонь второй руки размещается поверх первой, пальцы сложены в замок.

Рис.6. Положение рук при выполнении массажа сердца



Необходимо выпрямить руки в локтях, плечи должны располагаться строго перпендикулярно ладоням. Смещение грудины к позвоночнику осуществляют, не силой рук, а используя массу тела. Спасателям всех категорий рекомендуется «выполнять сильные и быстрые толчки». Рекомендуемая частота компрессионных сжатий составляет от 100 до 120 в минуту (вместо не менее 100 сжатий в минуту). Уточненная рекомендуемая глубина компрессионных сжатий грудной клетки для взрослых пациентов составляет не менее 2 дюймов (5 см) и не более 2,4 дюймов (6 см). Компрессии грудной клетки следует проводить только на жесткой поверхности.

Рис.7. Техника массажа сердца



После каждой компрессии грудная клетка должна возвращаться в первоначальное положение, при этом реаниматор не должен убирать руки с грудной клетки потерпевшего и **не следует опираться на грудную клетку между сжатиями**. Движения должны быть ритмичными,

длительность компрессии и периода расслабления примерно равны. Необходимо свести к минимуму перерывы в грудных компрессиях.

Проводится 5 циклов СЛР в соотношении 30:2 (соотношение не зависит от того один или два человека участвуют в реанимационных мероприятиях). Для детей проводится 5 циклов СЛР в соотношении 30:2 (если в реанимационных мероприятиях участвует один человек) или 15:2 (если участвуют два человека).

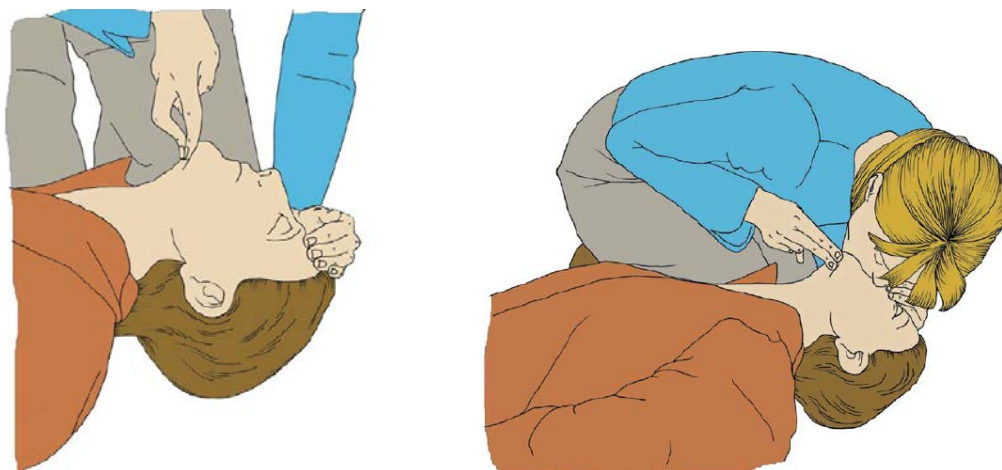
Реаниматоры должны пытаться свести к минимуму частоту и продолжительность интервалов между компрессионными сжатиями, чтобы максимально увеличить число компрессионных сжатий в минуту. Не прерывать компрессии грудной клетки более чем на 10 сек. По возможности реаниматоры, проводящие компрессии, должны сменяться каждые 2 минуты.

Только компрессионная СЛР

Компрессионная сердечная реанимация без вентиляции была не менее эффективной по данным нескольких исследований (SOS-KANTO, 2007; Bobrow B.J., et al., 2010). Грудная компрессия без искусственной вентиляции «рот в рот» является не менее эффективной в первые минуты реанимации у потерпевших без асфиксии, чем конвенционные методы реанимации. Это объясняется тем, что при сохранении проходимости дыхательных путей случайные вдохи и пассивный ток воздуха обеспечивают газообмен на определенном уровне, достаточном для поддержания жизнедеятельности в первые минуты. Компрессионная сердечная реанимация осуществляется если спасатель не желает проводить вентиляцию «рот-в-рот» или не подготовлен к сердечно-легочной реанимации (АНА, 2008; АСС/АНА/ESC, 2006).

3. Выполняют искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) методом «изо рта в рот». Для этого необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. Одну руку спасатель располагает на лбу реанимируемого и разгибает голову назад, большим и указательным пальцами этой же руки закрывает нозовые отверстия. Пальцами второй руки поднимают вверх подбородок и удерживают голову в таком положении. При этом язык отходит от задней стенки глотки, и открываются дыхательные пути. Если проходимость все равно не достигается, необходимо указательным пальцем провести ревизию ротовой полости, удаляя инородные предметы, рвотные массы и т.п.

Рис. 8. Искусственная вентиляция легких



Реаниматор делает обычный вдох, плотно охватывает своими губами рот пострадавшего, после чего проводит спокойный выдох в рот пострадавшего. Вдувание воздуха должно длиться 1 секунду и сопровождаться видимой экскурсией грудной клетки. Количество вдуваемого воздуха соответствует объему 400–600 мл. Удерживая дыхательные пути открытыми, необходимо убедиться в наличии пассивного выдоха, следить за экскурсией грудной клетки. Можно использовать воздуховод. По возможности применяют 100% кислород.

Следует избегать гипервентиляции, которая ухудшает венозный возврат к сердцу.

В стационаре после обеспечения проходимости дыхательных путей начинается искусственная вентиляция наиболее подходящим способом: кислородная маска, мешок Амбу, воздуховод, ларингеальная маска, I-gel-маска. Самым надежным методом обеспечения проходимости дыхательных путей является интубация трахеи. У пациентов, для которых выполняется СЛР и у которых установлена интубационная трубка, рекомендуется упрощенная частота искусственного дыхания: 1 вдох каждые 6 секунд (10 вдохов в минуту).

При регургитации желудочного содержимого используют прием Селлика (прижимают гортань к задней стенке глотки), голову больного на несколько секунд поворачивают набок, удаляют содержимое из полости рта и глотки с помощью отсоса или тампона.

4. Дефибрилляция. Если у взрослого пациента происходит остановка сердца, а автоматический наружный дефибриллятор доступен немедленно целесообразно как можно быстрее его использовать. В случае взрослых пациентов с остановкой сердца без свидетелей или если дефибриллятор недоступен немедленно, целесообразно начать СЛР, а в это время найти дефибриллятор и использовать его, если это показано, как только устройство будет готово к работе.

При ФЖ рекомендуется применять для пробной дефибрилляции только один разряд, после чего немедленно начинать СЛР. Сердечный ритм необходимо проверять каждые 2 минуты.

Лучше наносить разряд после предварительной записи ЭКГ и подтверждения наличия фибрилляции желудочков.

Поместить электроды на грудную клетку (одним из способов):

- один электрод справа от рукоятки грудины, другой над верхушкой сердца кнутри от соска по срединно-ключичной линии;
- один электрод спереди слева от грудины, другой сзади под левой лопаткой.

Первый способ используется в большинстве современных дефибрилляторов.

Для улучшения проводимости тока необходимо нанести на контактную поверхность электродов проводник – специальный гель, воду, физиологический раствор и т.п.

Избегать расположения электродов над искусственным водителем ритма. Не применять гель для ультразвукового исследования.

Плотно прижать электроды к коже больного. Очень важно прикладывать достаточное усилие при наложении электродов, так как это улучшает контакт с кожей, уменьшая ее сопротивление, а также снижает импеданс грудной клетки, уменьшая ее объем. Сила давления на электроды должна составлять для взрослых 8 кг. Нанести первый разряд дефибриллятора.

Дефибрилляцию осуществляют электрическими разрядами (АНА/ERC, 2005):

- 360 Дж при монофазной форме импульса;
- 150-200 Дж при бифазной волновой форме импульса;
- 120 Дж при бифазной линейной форме импульса.

Воздействие биполярным импульсом более эффективно и меньше повреждает миокард, чем монополярным и реже развиваются постконверсионные аритмии.

Немедленно после первого разряда дефибриллятора без оценки ритма сердца и пульса продолжать СЛР (30 компрессий и 2 вдоха) на протяжении 2 минут, прежде чем нанести второй разряд (если будут показания). Даже если попытка дефибрилляции была успешной и сердечный ритм был восстановлен, очень редко пульс пальпируется непосредственно сразу, а попытка его оценить вызовет лишь последующую задержку в выполнении СЛР и ухудшит прогноз по выживаемости пациента. При восстановлении сердечного ритма грудные компрессии не увеличивают риск возвращения к желудочковой фибрилляции.

Затем делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору: если фибрилляция желудочков или желудочковая тахикардия

не устранены, наносится **второй разряд** (360 Дж для монофазного дефибриллятора, для бифазного следующая доза либо равняется первой, либо должна быть большей величины). После второго разряда немедленно продолжить непрямой массаж сердца в сочетании с искусственной вентиляцией лёгких. Сердечно-легочная реанимация продолжается в течение 2 минут (5 циклов), затем делается короткая пауза для оценки сердечного ритма по монитору. Если проверка ритма указывает на продолжающуюся фибрилляцию желудочков, необходимо ввести адреналин, сопровождаемый третьим разрядом (360 Дж).

Внутривенно (в подключичную или локтевую вену) вводят 1 мл 0,1% раствора адреналина, разведенного не менее, чем в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида быстро струйно. Его введение повторяют каждые 3-5 минут. Первое или второе введение адреналина можно заменить вазопрессином 40 ЕД. После введения препарата конечность приподнимают на 10–20 с, чтобы обеспечить быстрое попадание препарата в центральный кровоток.

При попадании адреналина в ткани возможен некроз. Введение адреналина через вены кисти, предплечья, поверхностные вены нижних конечностей не обеспечивают попадания лекарства в общий кровоток.

После введения адреналина продолжить непрямой массаж сердца, ИВЛ и кислородотерапию. Соблюдать схему: **массаж-пульс-массаж-шок-массаж**.

Адреналин нельзя смешивать с бикарбонатом натрия (потеря прессорного эффекта).

После использования адреналина и двухминутной непрерывной сердечно-легочной реанимации снова делается короткая пауза для оценки сердечного ритма. Если фибрилляция желудочков сохраняется после третьего разряда, необходимо ввести внутривенно болюсно **амиодарон 300 мг, после чего наносится четвёртый разряд**. Амиодарон (кордарон) предпочтительнее лидокаина, хотя оба препарата являются приемлемыми.

Действуют по схеме (препарат → массаж сердца и ИВЛ → дефибрилляция):

амиодарон 300 мг → дефибрилляция;

нет эффекта → через 5 мин повторяют инъекцию амиодарона в дозе 150 мг → дефибрилляция;

нет эффекта → лидокаин 1,5 мг/кг → дефибрилляция;

нет эффекта → через 3 мин повторяют инъекцию лидокаина в той же дозе и выполняют дефибрилляцию;

при фибрилляции желудочков, рефрактерной к предшествующей терапии, используют прокаинамид 1000 мг → дефибрилляция;

нет эффекта → магния сульфат 1-2 г (25% раствор 8-10 мл) → дефибрилляция.

В паузах между разрядами необходимо проводить закрытый массаж сердца и ИВЛ.

Путь введения лекарственных препаратов. Согласно рекомендациям ERC 2010 года, эндотрахеальный путь введения лекарственных препаратов больше не рекомендуется. Как показали исследования, в процессе СЛР доза адреналина, введенного эндотрахеально, которая эквивалентна дозе при внутривенном введении, должна быть от 3 до 10 раз больше. При этом ряд экспериментальных исследований свидетельствует, что низкие концентрации адреналина при эндотрахеальном пути введения могут вызывать транзиторные β -адренергические эффекты, которые приводят к развитию гипотензии и снижению коронарного перфузионного давления, что, в свою очередь, ухудшает эффективность СЛР. Кроме того, вводимый эндотрахеально большой объем жидкости способен ухудшать газообмен. В связи с чем в новых рекомендациях используется два основных доступа для введения препаратов:

а) внутривенный, в центральные или периферические вены. Оптимальным путем введения являются центральные вены — подключичная и внутренняя яремная, поскольку обеспечивается доставка вводимого препарата в центральную циркуляцию. Для достижения этого же эффекта при введении в периферические вены препараты должны быть разведены в 20 мл физиологического раствора;

б) внутрикостный путь — внутрикостная инъекция лекарственных препаратов в плечевую или большеберцовую кость, обеспечивает адекватную плазменную концентрацию, по времени сравнимую с введением препаратов в центральную вену. Использование механических устройств для внутрикостного введения лекарственных препаратов обеспечивает простоту и доступность данного пути введения. Для внутрикостного введения существуют специальные приспособления – BIG.

Прекардиальный удар

Прекардиальный удар наносится в случае, если реаниматолог непосредственно наблюдает остановку кровообращения, а дефибриллятор в данный момент недоступен. Удар наносится локтевой поверхностью крепко сжатого кулака в нижнюю половину грудины с расстояния 20 см, причем следует максимально придать удару характер резкого импульса. **Прекардиальный удар наносится только медицинским работником, владеющим этой техникой!!!** Целесообразность применения этого метода позднее, чем через 30 сек после остановки кровообращения, сомнительна. Не следует повторять этот прием, если после первого удара у пациента не появился пульс, он не пришел в сознание и не начал самостоятельно дышать. Не следует использовать данный прием, если у пациента выраженная тахикардия, но без полной потери сознания.

ния. Имеются сообщения о негативных последствиях такого метода, таких как перелом грудины, остеомиелит, шок и возникновение злокачественных аритмий.

Лечение после остановки сердца. Антиаритмическая терапия

После успешной сердечно-легочной реанимации для профилактики рецидивов фибрилляции желудочков и желудочковой тахикардии без пульса рекомендуется проводить длительную инфузию амиодарона: 360 мг в течение 6 ч (скорость введения 1 мг/мин) и затем 540 мг в течение 18 ч (скорость введения 0,5 мг/мин), или лидокаин со скоростью введения 1–4 мг/мин.

Алгоритм реанимации при асистолии

1. Подтвердить наличие асистолии более чем в одном отведении ЭКГ. Выяснить причину асистолии и устранить ее (гипоксия, предшествующий ацидоз, передозировка лекарств и др.).

2. Базовая поддержка жизнедеятельности (СЛР в течение 2 мин – 5 циклов 30:2).

3. Катетеризировать вену или подготовиться к внутрикостному (в/к) введению лекарств.

4. Адреналин – 1 мг в/в (можно повторять введение каждые 3–5 мин).

5. Атропин 0,1% раствор через 3–5 мин по 1 мг в/в до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг (3 мл). В соответствии с рекомендациями ERC **использование атропина при проведении СЛР больше не рекомендуется.**

6. Применение эуфиллина (240–480 мг) при асистолии и ЭМД.

7. Чрескожная и трансвенозная ЭКС не рекомендуются при лечении асистолии из-за крайне низкой эффективности. ЭКС должна применяться только в случаях симптомной брадиаритмии.

Алгоритм реанимации при электромеханической диссоциации

1. Оценить характер электрической активности сердца по ЭКГ.

2. Поиск устранимых причин остановки сердца и их ликвидация: если причиной является ацидоз → ИВЛ и введение бикарбоната натрия, если гиповолемия → быстрое восстановление объема циркулирующей крови, если тампонада сердца → перикардиоцентез, если передозировка антагонистов кальция → введение препаратов кальция и др.

3. Неспецифическая СЛР (2 мин – 5 циклов 30:2).

4. Катетеризировать вену.

5. Адреналин – 1 мг в/в (повторять введение каждые 3–5 мин).

6. В/в введение атропина 0,1% раствор через 3–5 мин по 1 мг до получения эффекта или достижения общей дозы 0,04 мг/кг рекомендуется только при выраженной брадикардии (ЧСС <40 в 1 мин).

Рутинное применение бикарбонат натрия в процессе СЛР или после восстановления самостоятельного кровообращения не рекомендуется.

Остановка кровообращения представляет собой комбинацию респираторного и метаболического ацидоза. Оптимальным методом коррекции ацидемии при остановке кровообращения является проведение компрессии грудной клетки, дополнительный положительный эффект обеспечивается проведением вентиляции.

Рутинное введение бикарбоната натрия в процессе СЛР за счет генерации CO_2 , диффундирующей в клетки, вызывает ряд неблагоприятных эффектов:

- усиление внутриклеточного ацидоза;
- отрицательное инотропное действие на ишемизированный миокард;
- нарушение кровообращения в головном мозге за счет наличия высокоосмолярного натрия;
- смещение кривой диссоциации оксигемоглобина влево, что может снижать доставку кислорода к тканям.

Показанием к введению бикарбоната натрия являются случаи остановки кровообращения, ассоциированные с гиперкалиемией либо передозировкой трициклических антидепрессантов в дозе 50 ммоль (50 мл — 8,4% раствора) внутривенно.

Повторять введение дозы нужно в соответствии с клиническим состоянием и результатами анализа кислотно-основного состояния крови. Показанием к инфузии раствора натрия гидрокарбоната является рН менее 7,1. При длительной СЛР (более 20 мин) назначается 8,4 % раствор натрия гидрокарбоната в/в по 20 мл (приказ МЗ РБ, 2010 г.)

Хлорид кальция применяется в дозе 10 мл 10% раствора в/в (6,8 ммоль Ca^{2+}) при гиперкалиемии, гипокальциемии, передозировке блокаторов кальциевых каналов.

В ходе реанимационных мероприятий необходимо постоянно контролировать эффективность реанимационных мероприятий. О ней судят по улучшению цвета кожи и слизистых оболочек, сужению зрачков и появлению их реакции на свет, возобновлению или улучшению спонтанного дыхания, появлению пульса на сонной артерии. Следует учитывать, что зрачки могут расширяться в ответ на введение адреналина или атропина.

Терапевтическая гипотермия

Для защиты головного мозга после успешной реанимации используется гипотермия тела до 32–34°C с помощью охлаждающего катетера в бедренной вене или наружное охлаждение через специальное одеяло, жилет на торс или аппликаторы на ноги, через которые циркулирует во-

да. Такой метод позволяет повысить выживаемость пациентов (АНА, 2010).

СЛР можно прекратить, если:

- по ходу проведения выяснилось, что СЛР не показана;
- наблюдаются стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию;
- нет признаков эффективности СЛР в течение 30 мин.
- *СЛР можно не начинать:*
- в терминальной стадии неизлечимого заболевания (зафиксирована документально);
- если с момента прекращения кровообращения прошло >30 мин;
- при предварительно документированном отказе больного от СЛР.

Кардиогенный шок

Определение кардиогенного шока

Кардиогенный шок (КШ) – это клинический синдром, отражающий крайнюю степень левожелудочковой недостаточности и характеризующийся резким снижением сократительной функции миокарда (падением ударного и минутного выброса), которое не компенсируется повышением сосудистого сопротивления и приводит к неадекватному кровоснабжению всех органов и тканей, прежде всего, жизненно важных.

Развитие КШ ассоциируется обычно с инфарктом миокарда (90% случаев КШ – это ОКС, т.е. ОИМ); реже КШ встречается при других тяжелых поражениях миокарда (диффузный миокардит, дилатационная кардиомиопатия).

Частота встречаемости КШ у больных q-ИМ в 70-е годы составляла 20% случаев; в 90-2000 гг – 7% случаев (в среднем 5-15%). КШ может также развиваться при нестабильной стенокардии (2,9% случаев); при не-q-ИМ – 2,5% случаев.

До внедрения в практику кардиохирургических методов лечения, средняя летальность при ИМ, осложнившимся КШ, составляла 85-95% (Е. Braunwald, 1988).

По данным исследований NRMI, 2005; J.Fanget. al., 2006; AMISPlus, 2008, летальность при КШ возможно снизить до 30-40%, хотя на практике реальные цифры летальности даже в развитых странах мира остаются на уровне 40-60% (ESC, 2008). КШ является основной причиной смерти больных ИМ. Средняя летальность при ИМ, осложнившимся КШ, составляет 40-90%. В 80-е гг она равнялась 80-90%; в

90-е гг – 60-75%; в 2000 г – 40-41%, что связано с широким внедрением хирургических методов лечения КШ и ИМ.

По данным исследования SHOCK, причиной КШ в 74% случаев явилась острая левожелудочковая недостаточность; в 8% - острая митральная регургитация; в 4% - разрыв межжелудочковой перегородки; в 3,5% - правожелудочковая недостаточность при ИМ; тампонада сердца при разрыве стенки ЛЖ – в 1,7% случаев; 7,7% составили другие причины.

В среднем КШ возникает через 5 часов после развития ИМ с подъемом интервала ST (q-ИМ) и через 7,5 часов после не-q-ИМ. Поэтому чаще клиника КШ развертывается в стационаре (на догоспитальном этапе частота КШ составляет 10-15%). Наиболее частой причиной КШ является ИМ передней стенки ЛЖ (60% случаев) и повторные ИМ; реже КШ развивается на фоне ИМ нижнезадних отделов ЛЖ.

Факторы риска развития кардиогенного шока

Основными прогностически неблагоприятными факторами развития КШ являются:

- возраст старше 65 лет;
- выраженное падение систолического АД;
- ЧСС выше 90 в 1 мин;
- фракция выброса ЛЖ менее 35%;
- развитие острой сердечной недостаточности;
- более 12 часов от возникновения ИМ;
- уровень МВ-фракции КФК более 160 мЕ/л.

Дополнительными факторами риска являются наличие перенесенного ИМ в анамнезе, сахарный диабет, инсульт, ИМ передней стенки ЛЖ, ИМ с формированием патологического зубца Q, мерцательная аритмия, женский пол.

По классификации Чазова Е.И., 1997 г, выделяют следующие формы КШ:

- рефлекторный,
- истинный кардиогенный,
- ареактивный,
- аритмический,
- КШ вследствие разрыва миокарда.

Патогенез

Патогенез рефлекторного шока занимает особое положение. Он развивается при нетяжелом поражении миокарда на фоне выраженного болевого синдрома и сопровождается не повышением, а снижением периферического сосудистого сопротивления. Эта форма КШ обусловлена развитием рефлекса Бецольда-Яриша с рецепторов ЛЖ при ишемии миокарда, так как задняя стенка ЛЖ более чувствительна к раздражению болевых рецепторов. Поэтому рефлекторная форма КШ чаще

наблюдается при интенсивном болевом синдроме на фоне ИМ задней стенки ЛЖ и в зарубежной литературе трактуется как болевой коллапс или резко выраженная артериальная гипотензия у больных ИМ. Как правило, эта форма КШ легко купируется обезболиванием.

Патогенетической основой истинного КШ является резкое снижение сократительной функции миокарда. Как правило, он развивается при некрозе 40% массы миокарда ЛЖ. Снижение сократительной функции миокарда обусловлено исключением некротизированного миокарда из процесса сокращения. При этом снижается ударный и минутный объем сердца, что приводит к ухудшению коронарного кровотока и еще большему усугублению ишемии. Миокард растягивается, происходит его ремоделирование, падает его сократительная функция, наполнение его объемом возрастает. Это приводит к увеличению преднагрузки, увеличению объема крови в ЛЖ и ЛП, а затем и в малом круге кровообращения и легочных капиллярах, что приводит к альвеолярному отеку легких. При этом страдает газообмен в клетках и тканях миокарда, прогрессирует его гипоксия и гипоксемия, что, в конечном итоге приводит к прогрессированию ишемии миокарда. Миокард при этом должен работать еще более интенсивно, что повышает его потребность в кислороде, развивается тахикардия. Нарушается кровоснабжение всех органов и тканей с расстройством в них микроциркуляции вплоть до полного прекращения в них кровотока и развития тяжелой полиорганной недостаточности.

Кроме того, было установлено, что в развитии всех этих механизмов КШ участвуют также ренин-ангиотензиновая система, альдостерон, эндотелиальные вазоконстрикторные факторы. Развивается системный воспалительный ответ с выработкой медиаторов воспаления: фактора некроза опухоли, интерлейкинов и др. В свою очередь, последние повышают активность белка NO-синтетазы, что приводит к накоплению оксидов и перекисей в эндотелии сосудов. Эти вещества (пероксинитрит) оказывают кардиодепрессивное воздействие на миокард, т.е. угнетают его сократимость. Кроме того, они влияют и на периферическое сосудистое сопротивление. Поэтому в настоящее время большое значение придают расстройствам микроциркуляции при КШ, которые опосредуются цитокинами. В лечении больных синтезируют новые препараты, блокирующие NO-синтазу.

Патогенез ареактивной формы КШ аналогичен патогенезу истинного КШ, но патогенетические факторы при нем более выражены, действуют продолжительнее, и шок ареактивен по отношению к консервативным мероприятиям.

Аритмическая форма КШ обусловлена чаще всего пароксизмальной желудочковой тахикардией, пароксизмом трепетания предсердий или полной АВ-блокадой. Эти нарушения ритма могут протекать в виде

тахи- или брадисистолии. Эффективным методом лечения при них является ЭИТ или ЭКС.

Основными патогенетическими факторами КШ при разрыве миокарда являются:

- резко выраженное рефлекторное падение АД (коллапс) вследствие раздражения рецепторов перикарда излившейся кровью;
- механическое препятствие сокращению сердца в виде тампонады сердца (при наружных разрывах миокарда);
- резко выраженная перегрузка левых или правых отделов сердца при внутренних разрывах миокарда;
- падение сократительной функции миокарда.

Клиническая картина истинного кардиогенного шока

Клиническая картина КШ отражает выраженные нарушения кровоснабжения всех органов и тканей, в первую очередь, жизненно важных (головного мозга, печени, почек, миокарда), а также признаки недостаточного периферического кровообращения, в том числе в системе микроциркуляции.

Общее состояние больного с КШ тяжелое. Больной заторможен, возможно затемнение или полная потеря сознания, реже наблюдается возбуждение (при введении обезболивающих на фоне ИМ). Больные жалуются на общую слабость, головокружение, туман перед глазами, сердцебиение и перебои в области сердца, загрудинные боли.

При объективном осмотре – кожные покровы бледно-цианотичные, может быть серый цианоз и акроцианоз. Кожа влажная, холодная, появляется мраморно-цианотичная окраска кожи верхних и нижних конечностей, кисти и стопы холодные, может быть цианоз под ногтевых валиков. Характерен так называемый симптом «белого пятна» – удлинение времени исчезновения белого пятна при надавливании на ноготь (в норме это время = 2 сек). Все эти симптомы отражают периферические расстройства микроциркуляции, крайней степенью которых могут быть некрозы кожи кончика носа, ушных раковин, дистальных фаланг пальцев рук и ног.

Пульс на лучевых артериях нитевидный, аритмичный, может вообще не определяться. АД систолическое < 90-80 ммрт.ст., но может быть < 100-110 ммрт.ст. у больных с артериальной гипертензией, т.е. АД – это не абсолютный критерий КШ. Время снижения АД должно быть не менее 30 мин.

При исследовании сердца выявляется расширение его границ влево, тоны сердца глухие и аритмичные, на верхушке выслушивается систолический шум и протодиастолический ритм галопа, патогномоничный для выраженной левожелудочковой недостаточности – крик сердца о помощи.

В легких наблюдается картина интерстициального застоя, что проявляется жестким дыханием, сухими рассеянными хрипами. При прогрессировании процесса с развитием альвеолярного отека легких в них выслушивается крепитация и мелкопузырчатые хрипы. Возможно появление пенистой мокроты с прожилками крови (чаще при митральных пороках сердца).

При пальпации живота определяется увеличение печени вследствие присоединения острой правожелудочковой недостаточности. Возможно развитие острых эрозий и язв желудка и 12-перстной кишки, что проявляется болями в эпигастрии, кровавой рвотой.

Важнейшим признаком КШ является падение диуреза, что клинически проявляется олигурией или анурией. При этом количество выделяемой мочи при катетеризации мочевого пузыря составляет менее 20 мл в час.

Клинические и лабораторные критерии кардиогенного шока

Клинические и лабораторные критерии КШ следующие:

1. Симптомы недостаточного периферического кровообращения (бледно-цианотичная кожа, акроцианоз, спавшиеся вены, холодные конечности, снижение t тела, симптом «белого пятна»).
2. Нарушение сознания.
3. Олигурия менее 20 мл в час, реже – анурия.
4. Снижение АД систолического < 90 -80 ммрт.ст. и менее < 100 ммрт.ст. у больных артериальной гипертензией не менее 30 мин.
5. Снижение АД пульсового менее 20 ммрт.ст.
6. Снижение АД среднего менее 60 ммрт.ст. и при мониторинговании – более 30 ммрт.ст. в течение 30 мин. (АД среднее = АД диаст.+1/3 АД пульсового, в норме = 70-109 ммрт.ст.).
7. Гемодинамические критерии:
 - давление заклинивания в легочной артерии более 15-18 ммрт.ст.;
 - сердечный индекс менее 1,8 л/мин.м² (это основной показатель, но у нас на практике эти два показателя не определяются);
 - увеличение конечного диастолического давления ЛЖ;
 - снижение ударного и минутного объема сердца.

Таблица 11.

Степени тяжести кардиогенного шока

Показатели	Степени тяжести кардиогенного шока		
	I	II	III
Длительность шока	Не более 3–5 ч	5–10 ч	Больше 10 ч (иногда 24–72 ч)
*Уровень артериального давления	АДс < 90 мм. [5т. ст (90–81 мм. рт. ст)	АДс 80– 61 мм. рт. ст	АДс < 60 мм. рт. ст АДд может упасть до 0
*Пульсовое артериальное давление	30–25 мм. рт. ст	20–15 мм. рт. ст	< 15 мм. рт. ст
Частота сердечных сокращений	100–110 мин ⁻¹	110–120 мин ⁻¹	> 120 мин ⁻¹
Выраженность симптомов шока	Симптомы шока выражены слабо	Симптомы шока выражены значительно	Симптомы шока выражены очень резко, течение шока крайне тяжелое
Выраженность симптомов сердечной недостаточности	Сердечная недостаточность отсутствует или слабовыражена	Выраженные симптомы острой левожелудочковой недостаточности, у 20% больных — отек легких	Тяжелое течение сердечной недостаточности, бурный отек легких
Прессорная реакция на лечебные мероприятия	Быстрая (через 30–60 мин), устойчивая	Замедленная, неустойчивая, периферические признаки шока возобновляются в течение суток	Неустойчивая, кратковременная, часто вообще отсутствует (ареактивное состояние)
Диурез, мл/ч	Снижен до 20	< 20	0
Величина сердечного индекса, л/мин/м ²	Уменьшение до 1.8	1.8–1.5	1.5 и ниже
**Давление заклинивания в легочной артерии, мм. рт. ст	Увеличение до 24	24–30	30 и выше
Парциальное напряжение кислорода в крови, рО ₂ мм. рт. ст	Снижение до 60 мм. рт. ст	60–55 мм. рт. ст	50 и ниже

Примечания:

АДс — артериальное давление систолическое

АДд — артериальное давление диастолическое

* — величины артериального давления могут **значительно** колебаться

** — при ИМ правого желудочка и гиповолемическом варианте шока давление заклинивания в легочной артерии снижено.

Лечение кардиогенного шока

В настоящее время единственным подходом, позволяющим снизить риск КИШ у больных с ОКС, является как можно более раннее проведение реваскуляризации коронарных сосудов. По данным клинических исследований и крупных международных регистров, рекомендуемая в настоящее время стратегия ургентной реперфузии — наилучший способ уменьшить количество пациентов с КИШ.

Снижение внутригоспитальной летальности у больных с КИШ на фоне использования чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ) было показано в регистре AMIS Plus (2008), положительное влияние на более отдаленные исходы (6 месяцев) — в исследовании SHOCK (1999).

В руководстве ESC по ведению больных с ИМ с подъемом сегмента *ST* (2008) ранняя *реваскуляризация с помощью чрескожных коронарных вмешательств (ЧКВ)* также рекомендуется экспертами при развитии КШ (класс рекомендаций I, уровень доказательности B). Больным с кардиогенным шоком или ишемией миокарда, сохраняющейся после первичного ЧКВ или вмешательства на стенозе, ответственным за симптомы ОКС, показана максимально полная реваскуляризация миокарда, которая при определенном характере поражения коронарного русла включает срочную операцию коронарного шунтирования [класс I, уровень доказанности B] (РФ, 2016).

Если ЧКВ не может быть проведено или доступно спустя некоторое время, пациентам с КШ показано немедленное проведение *аортокоронарного шунтирования*, особенно если имеются и другие показания к операции на сердце (митральная регургитация, разрыв стенки левого желудочка).

Если же и ЧКВ, и аортокоронарное шунтирование невозможны в ближайшее время, необходима ранняя реваскуляризация с помощью *тромболизиса*.

Основным направлением ведения больных КШ является подготовка и транспортировка больного для хирургического лечения. Если хирургическое лечение невозможно, проводится консервативная терапия.

Общими мероприятиями ведения больного КШ являются:

- введение обезболивающих;
- оксигенотерапия;
- тромболитическая терапия (проводится только в том случае, если не предполагается хирургическое лечение);
- внутривенное введение жидкостей;
- повышение сократимости миокарда и АД;
- внутриаартериальная баллонная контрапульсация;
- осуществление гемодинамического мониторинга.

Обезболивание – препаратом выбора является морфин. Препарат вводится дробным методом до клинического эффекта. Необходимо помнить о побочных эффектах препарата (остановка дыхания, особенно у пожилых больных и при гипоксемии).

Оксигенотерапия – проводится при сатурации кислорода менее 90%. Используется кислородно-воздушная смесь через носовые катетеры. Если не обеспечивается сатурация кислорода 90%, применяется масочный кислород. При неэффективности последнего, переходят на вспомогательную вентиляцию легких с положительным давлением на выдохе (не более 5 смводн.ст.). Если и эти мероприятия эффекта не дали, переходят на ИВЛ для адекватной кислородотерапии.

Тромболитическая терапия дает снижение частоты КШ до 7,2%, а летальности – до 55% (GUSTO). Однако эффективность ее снижается у больных с уже развившимся КШ, т.к. низкое перфузионное давление препятствует адекватной доставке фибринолитика в коронарные артерии. Этот вид терапии не проводится при планировании кардиохирургического лечения, однако при недоступности последнего является оптимальным, в том числе и на догоспитальном этапе.

Введение жидкостей. Если нет клиники отека легкого, то это – гиповолемический вариант шока. Если развился отек легких – введение жидкостей противопоказано!

Введение жидкостей при КШ проводится под контролем ЦВД, показатели которого должны составлять 8-12 мм в.ст. (норма менее 15). В качестве теста вводят первоначально 200 мл физраствора за 10 мин. Под контролем ЦВД и аускультации легких. Если эти показатели не изменяются, добавляют еще 200 мл за 10 мин. Если ЦВД менее 15 мм в.ст., АД стабильно или повышается, застоя в легких нет, вводят жидкости со скоростью 500 мл в час до повышения АД и исчезновения признаков шока. При исходном ЦВД 15-20 мм в.ст., вводят 100 мл жидкости за 10 мин. При ЦВД менее 20 мм в.ст. и отсутствии признаков застоя в легких, введение жидкости проводится со скоростью 200-300 мл в час. При исходном ЦВД более 20 мм в.ст. введение жидкостей противопоказано! Ставится вопрос о введении инотропных препаратов.

Независимо от исходной величины ЦВД, если происходит увеличение ЦВД более 5 мм в.ст. на фоне инфузионной терапии, и сохраняется гипотензия, то снижение ОЦК не является основной причиной шока. При этом обязательно вводятся инотропные средства. При инфузии в качестве тестирующей жидкости используется только физраствор.

При застойном варианте КШ с развитием отека легких используются три группы инотропных препаратов – допамин (допмин), норадреналин и добутамин (добутрекс). Назначение симпатомиметиков производится дифференцированно. При сист. АД менее 70 мм рт.ст. препаратом выбора является норадреналин в дозе 0,5 -30 мкг/мин. По рекомендациям Минздрава РБ, норадреналин применяется только на фоне введения допамина.

При сист. АД менее 80-90 мм рт.ст. препаратом выбора служит допамин в инотропной дозе 2-20 мкг/кг/мин. Если АД поддерживать не удается, к инотропной дозе допамина добавляют норадреналин.

При сист. АД более 90 (100) мм рт.ст. с клиникой отека легких, к введению допамина добавляют добутамин в дозе 2,5-20 мкг/кг/мин. Добутамин используется только в сочетании с другими симпатомиметиками!

Основными критериями эффективности инотропной терапии являются: повышение систолического АД выше 90 мм рт.ст., увеличение

СИ > 2 л/мин/м², снижение ДЗЛА до 20 мм рт.ст., увеличение диуреза. При этом важно следить, чтобы ЧСС не превышала 100 уд./мин. При развитии тахикардии или аритмий, дозы инотропов снижаются.

Если инотропы в стандартных дозах оказались недостаточно эффективны, возможно повышение их дозы, комбинация двух инотропов, добавление вазопрессоров, а также использование таких методов, как внутриаортальная баллонная контрапульсация или специальных механических устройств для поддержания функции ЛЖ.

Правила назначения симпатомиметиков:

- введение симпатомиметиков производится в центральную вену (центральный венозный катетер);
- доза их повышается ступенчато до эффекта (2,5-5 мкг в мин.);
- после стабилизации АД и состояния пациента, производят их медленную ступенчатую отмену в той же дозировке;
- в центральную вену нежелательно введение других препаратов из-за угрозы развития аритмий, введение жидкостей и других препаратов должно проводиться в периферическую вену;
- при неэффективности симпатомиметиков применяют ингибиторы фосфодиэстеразы – милринон в дозе 50 мкг/кг за 10 мин., затем в поддерживающей дозе 0,375-0,75 мкг/кг/мин в виде постоянной инфузии. ВСД составляет не более 10 мкг/кг.

Используется также введение левосимендана, который обеспечивает повышение выживаемости больных. Эффект после введения препарата сохраняется в течение 3-6 мес.

Все консервативные мероприятия проводятся под контролем гемодинамических показателей (гемодинамический мониторинг).

Из медикаментозных средств при КИШ назначаются также ингибиторы IIb/IIIa гликопротеиновых рецепторов тромбоцитов. В исследованиях CAPTURE (1996), EPIC, EPICLOG, EPISTENT были подтверждены преимущества. Назначения абсиксимаба в сочетании с urgentной коронароангиопластикой.

Внутриартериальная баллонная контрапульсация проводится в специализированных клиниках. Ее проведение помогает выиграть время для хирургического лечения больного. Хирургическая операция проводится пациентам не старше 75 лет с длительностью шока 18 часов и менее.

Инфаркт миокарда

Определение и распространенность инфаркта миокарда

Инфаркт миокарда (ИМ) – одна из клинических форм ИБС, характеризующаяся развитием локального некроза миокарда вследствие остро возникшего несоответствия коронарного кровотока потребностям миокарда в кровотоке и, следовательно, в кислороде.

Частота ИМ с подъемом ST в Швеции – 66 на 100000 человек в год, в Чехии, Бельгии, США -77 на 100000 в год. Каждый 6-й мужчина и каждая 7-я женщина в Европе умирает от ИМ (Рекомендации ЕОК по ИМ с подъемом ST, 2012).

Заболеваемость ИМ значительно увеличивается с возрастом. Среди мужчин заболеваемость ИМ на 1000 человек составляет:

- в возрасте 20-24 лет – 0.08;
- в возрасте 30-39 лет – 0.76;
- в возрасте 40-49 лет – 2.13;
- в возрасте 50-59 лет – 5.81;
- в возрасте 60-64 лет – 17.12. (Н.А.Мазур,1985)

В возрасте от 40 до 70 лет мужчины болеют ИМ чаще женщин, после 70 лет это различие исчезает.

В возрасте до 40 лет ИМ обычно развивается у пациентов с тяжелой гиперлипидемией, отягощенным семейным анамнезом.

ИМ является одним из наиболее частых проявлений ИБС и одной из наиболее частых причин смерти в развитых странах.

Факторы риска развития инфаркта миокарда

I. Модифицируемые факторы риска

1. Дислиппротеинемия
 - Гиперхолестеринемия
 - Увеличение ЛПНП
 - Увеличение липопротеина (а)
 - Снижение ЛПВП
 - Увеличение уровня ТГ
2. Курение
3. Ожирение, метаболический синдром
4. Злоупотребление алкоголем
5. Артериальная гипертензия
6. Гиподинамия
7. Употребление кокаина и других наркотиков
8. ЧСС > 70 в мин. при ИБС- фактор риска ИМ- исследование BEAUTIFUL(2008)

9. Психоэмоциональные стрессовые ситуации, стресс-коронарный профиль личности
- II. Немодифицируемые факторы риска
 1. Мужской пол
 2. Возраст
 3. Генетические факторы(отягощенный анамнез по ИБС)
- III. Сахарный диабет
- IV. Перенесенные ИМ и инсульт, депрессия ST и T на ЭКГ
- V. Выраженный атеросклероз коронарных артерий и их аномалии, обнаружение тромба при КАГ
- VI. Тяжелая стабильная стенокардия, нестабильная стенокардия
- VII. ХПН, повышенная концентрация С-реактивного белка в крови.

Этиология инфаркта миокарда

Все этиологические факторы ИМ можно разделить на две группы:
- атеросклеротическое поражение коронарных артерий и развитие в них тромбоза;

- неатеросклеротическое поражение коронарных артерий.

Инфаркт миокарда, обусловленный атеросклерозом коронарных артерий, является самостоятельной нозологической единицей, формой ИБС. Инфаркт миокарда, обусловленный поражением коронарных артерий другой этиологии, не является самостоятельной формой ИБС, а считается синдромом, осложнением других заболеваний и нозологических форм(приблизительно в 1.5-7% всех случаев инфаркта миокарда).

Основная причина ИМ – атеросклероз коронарных артерий и тромбоз артерии, снабжающей кровью соответствующий участок миокарда. Выраженный атеросклероз коронарных артерий обнаруживается у 95% больных, умерших от ИМ. Поражаются главные коронарные артерии, множественный характер поражений имеет место в 80-85% случаев.

Наиболее резко выражены атеросклеротические изменения в передней межжелудочковой (нисходящей) ветви левой коронарной артерии; менее выраженные – в правой коронарной артерии; меньше всего – в огибающей ветви.

У 50-70% больных отмечается стенозирующий атеросклероз двух-трех магистральных коронарных артерий, причем просвет артерий суживается атеросклеротическими бляшками более, чем на 75%. У остальных больных ИМ развивается вследствие тяжелого атеросклеротического поражения одной или двух коронарных артерий.

Таблица 12.

Классификация типов инфаркта миокарда по происхождению согласно 3-му универсальному определению ИМ (ESC/ACCF/АНА/WHF, 2012)

<i>Тип ИМ</i>	<i>Характеристика</i>
1	Спонтанно развившийся ИМ, связанный с ишемией вследствие осложненного течения атеросклероза коронарной артерии, при котором развивается эрозия атеросклеротической бляшки и/или ее разрыв, растрескивание или расслоение
2	ИМ, развивающийся вследствие ишемии, обусловленной либо увеличением потребности миокарда в кислороде, либо снижением его доставки (например, вследствие спазма коронарной артерии, эмболии коронарной артерии, анемии, аритмии, артериальной гипертензии или артериальной гипотонии)
3	Внезапно наступившая, непредвиденная смерть, включая остановку кровообращения, при которой нередко имеются указания на симптомы, свидетельствующие об ишемии миокарда, и сопровождающаяся предположительно впервые развившимися подъемом сегмента ST от изоэлектрической линии либо БЛНПГ, и/или признаками недавно развившегося тромбоза по данным ангиографии коронарных артерий и/или аутопсии, но только в случаях наступления смерти до того момента, когда возможно взятие крови для анализа уровня биомаркеров, или раньше возможного повышения уровня таких маркеров в крови
4а	ИМ, связанный с выполнением ЧВКА
4б	ИМ, связанный с тромбозом стента по данным ангиографии коронарных артерий или аутопсии
5	ИМ, связанный с выполнением КШ

Классификация инфаркта миокарда (МКБ-10)

I 21. Острый инфаркт миокарда

I 21.0 Острый трансмуральный ИМ передней стенки

I 21.1 Острый трансмуральный ИМ нижней стенки

I 21.2 Острый трансмуральный ИМ других уточненных локализаций

I 21.3 Острый трансмуральный ИМ неуточненной локализации

I 21.4 Острый субэндокардиальный ИМ

I 21.9 Острый ИМ неуточненный

I 22. Повторный инфаркт миокарда

I 22.0 Повторный ИМ передней стенки

I 22.1 Повторный ИМ нижней стенки

I 22.8 Повторный ИМ другой уточненной локализации

I 22.9 Повторный ИМ другой неуточненной локализации

I 23. Некоторые текущие осложнения острого инфаркта миокарда

Клиническая классификация инфаркта миокарда

1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ).

2. Локализация ИМ (по данным ЭКГ).

3. Периоды ИМ.

4. Особенности клинического течения.

1. Глубина и обширность некроза (по данным ЭКГ).

1.1. *Крупноочаговый QS или Q-инфаркт (инфаркт миокарда с патологическим зубцом QS или Q):*

- крупноочаговый трансмуральный (с патологическим зубцом QS);
- крупноочаговый не трансмуральный (с патологическим зубцом Q).

1.2. *Мелкоочаговый «не Q»-инфаркт миокарда (без патологического зубца Q):*

- субэндокардиальный;
- интрамуральный.

2. Локализация ИМ

2.1. Инфаркт миокарда левого желудочка:

- передний;
- переднеперегородочный;
- перегородочный;
- верхушечный;
- боковой;
- переднебоковой;
- задний (заднедиафрагмальный или нижний; заднебазальный);
- заднебоковой;
- передне-задний.

2.2. Инфаркт миокарда правого желудочка

2.3. Инфаркт миокарда предсердий

3. Периоды ИМ:

- прединфарктный – это период нарастания тяжести ишемической болезни сердца, предшествующий развитию ИМ;

- острейший – период от момента возникновения ишемии миокарда до начала формирования очага некроза. Длительность острейшего периода колеблется от 30 мин до 2 ч (по некоторым данным, до 4-6 ч).

- острый – период окончательного формирования очага некроза, в нем происходит миомаляция, продолжается от 2 до 10-14 дней.

- подострый – характеризуется полным замещением некротических масс грануляционной тканью и соответствует времени формирования соединительнотканного рубца на месте очага некроза. продолжается от 6 до 8 недель.

- постинфарктный.

4. Особенности клинического течения

4.1. *Затяжной* (формирование новых очагов некроза продолжается свыше 48-72 часов после начала приступа), *рецидивирующий* (появление новых участков некроза в сроки после 72 ч до 8 недель, т.е. до окончания периода полного формирования рубца), *повторный* (возник-

ший после 8 недель, т.е. после полного завершения рубцевания первого ИМ).

4.2. Неосложненный, осложненный

4.3. Типичный, атипичный

Периоды инфаркта миокарда

В Рекомендациях ВНОК «Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Москва 2013 г.» предлагается разделить течение ИМ на следующие периоды:

- развивающийся ИМ – от 0 до 6 часов;
- острый ИМ – от 6 часов до 7 суток;
- заживающий ИМ – от 7 до 28 суток;
- заживший ИМ – начиная с 29 суток.

Клиническая картина инфаркта миокарда – прединфарктный период

Продромальный или прединфарктный период - это период нарастания тяжести ишемической болезни сердца, предшествующий развитию ИМ. Этот период может продолжаться от нескольких часов до одного месяца. Он наблюдается у 70 - 80% пациентов и, как правило, протекает в виде одного из вариантов нестабильной стенокардии. Клиническая картина прединфарктного периода соответствует проявлениям какого-либо варианта нестабильной стенокардии.

Первым (наиболее частым) вариантом предынфарктного периода является прогрессирующая стенокардия, для нее характерно.

- увеличение интенсивности и продолжительности загрудинных болей;
- расширение зоны распространения боли;
- расширение и изменение области иррадиации боли;
- прогрессирующее снижение толерантности к физическим нагрузкам – объем и интенсивность переносимых физических нагрузок резко снижаются;
- резкое снижение эффективности нитроглицерина, принимаемого сублингвально;
- присоединение к болям в области сердца новых симптомов (одышки, головокружения, нарушений ритма сердца, выраженной общей слабости, потливости, иногда тошноты);
- присоединение к стенокардии напряжения стенокардии покоя, появление ночных приступов стенокардии.

Вторым вариантом предынфарктного периода является впервые возникшая стенокардия. Она может быстро завершиться развитием ИМ или принять прогрессирующий характер и также привести к инфаркту миокарда.

Третьим вариантом предынфарктного периода является рецидив стенокардии после длительного многомесячного или многолетнего безболевого перерыва, что может наблюдаться у больных после перенесенного ранее ИМ или аорто-коронарного шунтирования.

Четвертым вариантом прединфарктного периода является безболевой. Он характеризуется общей слабостью, потливостью, головокружениями, сердечными аритмиями и наблюдается нередко у пациентов со стенокардией напряжения обычно после проведенного консервативного лечения.

При объективном исследовании пациентов в прединфарктном периоде можно обнаружить:

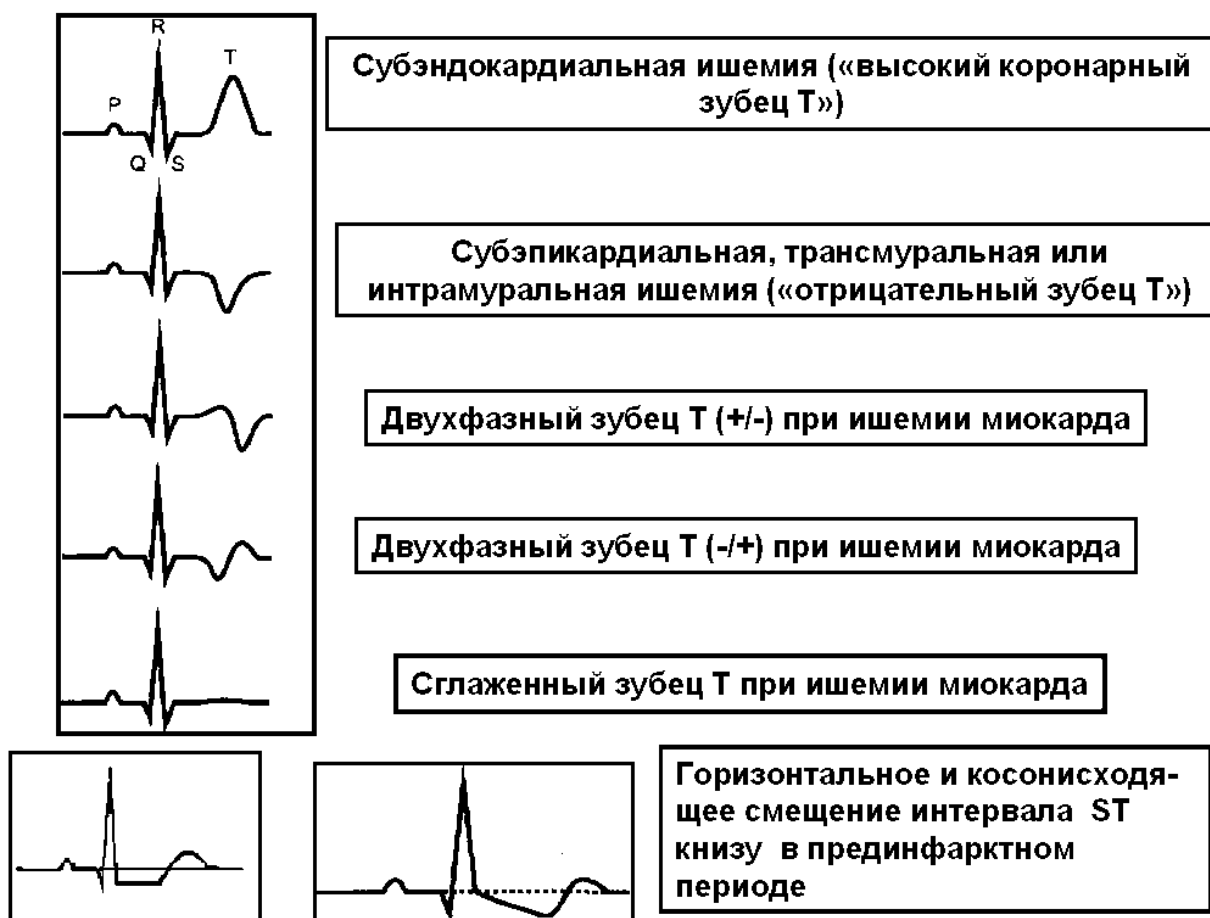
- небольшой цианоз губ, подногтевых пространств.
- аритмичный пульс.
- гипералгезию кожи в области сердца.
- небольшое увеличение левой границы сердца
- приглушенность тонов сердца, нарушения сердечного ритма (наиболее часто отмечается экстрасистолическая аритмия).

В прединфарктном периоде отсутствует резорбционно-некротический синдром.

Прединфарктный период – электрокардиография

- снижение интервала ST ишемического типа (чаще всего строго горизонтальное) на величину более 1 мм в одном или нескольких отведениях; в некоторых случаях наблюдается смещение интервала ST вверх от изолинии;
- появление отрицательного, симметричного («коронарного») зубца Т в одном или нескольких отведениях; нередко появляется высокий остроконечный зубец Т (отражение субэндокардиальной ишемии);
- увеличение, расщепление зубца Р в некоторых отведениях (признак неспецифичный);
- отсутствие патологического зубца Q;
- появление аритмий сердца (чаще наблюдается экстрасистолическая аритмия, но могут быть также пароксизмы мерцания и трепетания предсердий, желудочковой или суправентрикулярной тахикардии; иногда транзиторное нарушение атрио-вентрикулярной или внутрижелудочковой проводимости).

Рис. 9. Изменения зубца Т и интервала ST в прединфарктном периоде



Острейший период инфаркта миокарда

Период от момента возникновения ишемии миокарда до начала формирования очага некроза. Длительность острейшего периода колеблется от 30 мин до 2 ч (по некоторым данным, до 4-6 ч).

Провоцирующие факторы:

- интенсивная физическая нагрузка;
- психоэмоциональная стрессовая ситуация;
- оперативное вмешательство;
- травма;
- переедание;
- выраженное охлаждение или перегревание; ИМ чаще развивается в зимние месяцы и более холодные дни года; при падении температуры воздуха на 10°C ниже средней для этого времени года риск развития инфаркта возрастает на 13% (Danet, 1998);
- инсулиновая гипогликемия (у больных сахарным диабетом);
- половой акт.

Характеристика боли

Самым характерным клиническим признаком острейшего ИМ является болевой синдром

Интенсивность болей

У большинства пациентов боли в области сердца являются чрезвычайно интенсивными (сильные давящие, сжимающие боли, интенсивные жгучие или острые «кинжальные» боли).

Интенсивность боли в области сердца при ИМ зависит от обширности инфаркта и возраста больного. Тяжелый и длительный болевой приступ чаще наблюдается при обширных инфарктах миокарда. Более интенсивные боли наблюдаются у больных молодого возраста.

Боли в области сердца при ИМ могут быть умеренно или даже слабо выражены у больных сахарным диабетом в связи с поражением вегетативной нервной системы.

Локализация и иррадиация боли

- У большинства больных боль локализуется в загрудинной области, часто захватывает прекардиальную зону (слева от края грудины) или всю переднюю поверхность грудной клетки. Иногда боль ощущается одновременно и за грудиной и справа от края грудины. В некоторых случаях боль локализуется в подложечной области (при ИМ нижней или нижнебоковой стенки левого желудочка).
- Боль иррадиирует в левую руку, левую кисть, иногда в обе кисти, иногда появляется ощущение сильной сжимающей боли в области запястий (симптом «браслетов», «наручников»). Возможна иррадиация боли в левое плечо, левую лопатку, межлопаточную область, шею, нижнюю челюсть, ухо, глотку. В редких случаях боль иррадиирует только в правую руку, правое плечо, правую лопатку, исключительно редко бывает иррадиация в левую ногу и даже яичко.

Волнообразный характер боли

- Боль в области сердца постепенно нарастает, становится все более интенсивной, достигает плато (и на этом уровне может казаться даже невыносимой), затем интенсивность боли несколько снижается, однако вскоре она вновь становится очень сильной, иногда даже еще более сильной, чем была раньше.
- Такая волнообразная боль, то усиливаясь, то ослабевая, может продолжаться несколько часов. Однако у некоторых пациентов волнообразность боли отсутствует, она может быть длительной и одинаково интенсивной на протяжении всего болевого приступа.

Купирование боли

- Боль при ИМ не купируется приемом под язык нитроглицерина или изосорбида динитрата, применением спрея (аэрозоля) нитро-

глицерина. Обычные анальгетики (аналгин, баралгин и другие) также неэффективны. Боли купируются наркотическими анальгетиками (введение морфина внутривенно), использованием нейролептаналгезии, наркоза закисью азота.

Продолжительность боли

- Боль всегда продолжается несколько десятков минут (всегда больше 20-30 мин), иногда несколько часов, у некоторых пациентов даже 1-2 суток (обычно при продолжающемся расширении зоны некроза).

Эмоциональная окраска боли и поведение пациента

- Пациенты испытывают чувство страха смерти, обреченности, тоски, бывают беспокойны, возбуждены.
- В некоторых случаях боль в области сердца может быть неинтенсивной и даже отсутствовать совсем. У таких больных развиваются атипичные формы ИМ, и на первый план в клинической картине выступают другие проявления (аритмии сердца, удушье и др.).

Другие жалобы пациента

- Пациенты могут предъявлять жалобы на перебои и ощущение замирания в области сердца, сердцебиения, общую слабость, потливость, одышку (или ощущение нехватки воздуха), выраженную слабость в ногах.
- Могут быть кратковременные головокружения, иногда тошнота и даже рвота (особенно при ИМ задней стенки левого желудочка), что обусловлено активацией вагусного рефлекса или стимуляцией рецепторов левого желудочка (рефлекс Бецольда-Яриша).

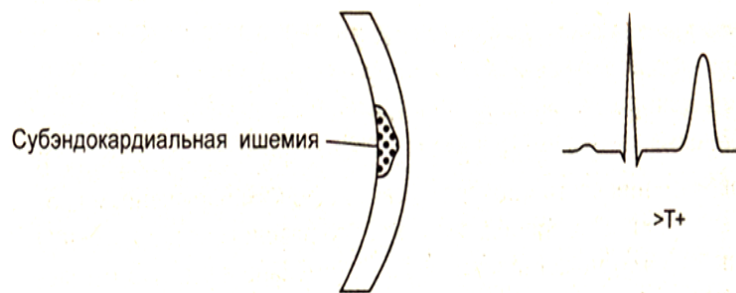
Данные объективного исследования

- Осмотр пациента: бледность, нередко повышенная влажность кожи, цианоз губ, носа, ушей, подногтевых пространств, небольшое увеличение частоты дыханий.
- Пальпация области сердца – при обширном трансмуральном ИМ часто обнаруживается пресистолическая пульсация, синхронная с прослушиваемым 4-м тоном, обусловленным сокращением левого предсердия. Появление пресистолической пульсации и 4-го предсердного тона отражает снижение податливости (растяжимости) ишемизированного миокарда левого желудочка. При наличии систолической дисфункции миокарда левого желудочка может пальпироваться пульсация в области верхушки сердца в ранней фазе диастолы, соответствующая по времени 3-му тону. При развитии дискинезии передних или боковых отделов левого желудочка может определяться систолическая пульсация в 3-м, 4-м, 5-м межреберьях слева от грудины.

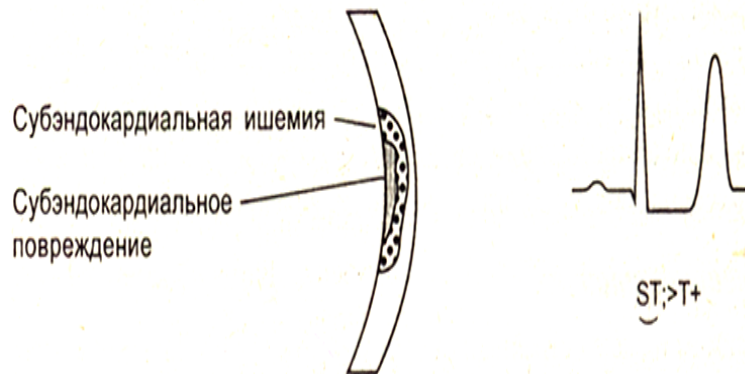
- У большинства пациентов наблюдается учащение пульса до 90-100 в минуту (при отсутствии признаков сердечной недостаточности). Пульс бывает иногда аритмичным, главным образом, за счет появления экстрасистол.
- Артериальное давление может незначительно повыситься за счет гиперкатехоламинемии, страха и в связи с болями, но затем нормализуется. Однако при обширном ИМ часто наблюдается снижение АД, преимущественно систолического.
- Границы сердца при неосложненном ИМ чаще всего нормальные, иногда небольшое увеличение левой границы сердца. В связи с атеросклерозом аорты обнаруживается расширение сосудистой тупости во II межреберье. Резкое расширение границ сердца при ИМ может быть обусловлено развитием осложнений - аневризмы левого желудочка, разрыва межжелудочковой перегородки, острой митральной недостаточности в связи с разрывом сосочковых мышц, экссудативного перикардита, а также обширным некрозом миокарда.
- Аускультация сердца: приглушенность I тона и негромкий систолический шум на верхушке сердца (дисфункция сосочковых мышц), обширный трансмуральный ИМ может сопровождаться ритмом галопа (протодиастолического или пресистолического) даже при отсутствии сердечной недостаточности. Протодиастолический ритм галопа обусловлен появлением патологического третьего тона в связи с дисфункцией миокарда левого желудочка. Может выслушиваться IV тон (в промежутке между краем грудины и верхушкой сердца). IV тон обычно отражает снижение податливости миокарда левого желудочка, повышение в нем конечнодиастолического давления, затруднение опорожнения левого предсердия или нарушение атриовентрикулярной проводимости.
- Может выслушиваться систолическое «кошачье мурлыканье», обусловленное митральной регургитацией в связи с дисфункцией сосочковых мышц или дилатацией левого желудочка.

В острой стадии отсутствует резорбционно-некротический синдром.

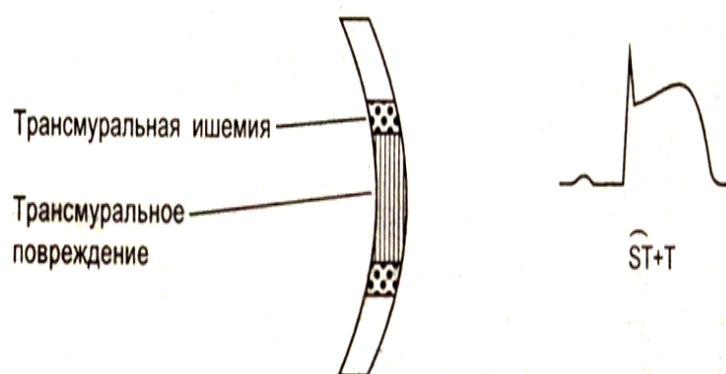
Рис. 10. ЭКГ в острой стадии ИМ



Острейшая стадия ИМ, субэндокардиальная ишемия.



Острейшая стадия ИМ, субэндокардиальные ишемия и повреждение.



Острейшая стадия ИМ, трансмуральные ишемия и повреждение.

Острый период инфаркта миокарда

В течение острого периода окончательно формируется очаг некроза, и в нем происходит миомаляция. Он продолжается от 6 часов до 7 суток.

Клиническая симптоматика.

- Исчезает боль. Сохранение боли обычно связано с расширением зоны некроза при прогрессирующем ИМ, увеличением перинфарктной ишемической зоны или присоединением фибринозного перикардита.
- Исследование сердечно-сосудистой системы: учащенный пульс, тенденция к снижению АД, тоны сердца приглушены, негромкий систолический шум на верхушке, могут определяться те же аускультативные феномены, которые имели место в острейшем периоде.
- При обширном переднем трансмуральном ИМ прослушивается шум трения перикарда в зоне абсолютной тупости сердца (фибринозный перикардит - pericarditis episteno-cardiaca), появляется обычно в первые 2-3 суток и исчезает через 2-4 дня.
- Появляется резорбционно-некротический синдром.

Резорбционно-некротический синдром

Резорбционно-некротический синдром – одно из основных проявлений острого периода ИМ, обусловлен резорбцией некротических масс и развитием асептического воспаления в зоне некроза.

Важнейшие признаки резорбционно-некротического синдрома:

- Появление в крови биохимических маркеров гибели кардиомиоцитов
- Повышение температуры тела.
- Лейкоцитоз.
- Увеличение СОЭ.
- Появление «биохимических признаков воспаления».

При ИМ из кардиомиоцитов выходят различные ферменты, белковые молекулы - компоненты мышечных волокон и поступают в кровь, являясь, таким образом, маркерами некроза миокарда.

К маркерам гибели кардиомиоцитов относятся:

- кардиотропонины Т и I,
- ферменты АСТ, ЛДГ, КФК, гликогенфосфоорилаза,
- миоглобин,
- миозин,
- кардиоспецифичными являются изоферменты КФК-МВ, кардиотропонины Т и I.

Таблица 13.

Кинетика биохимических маркеров некроза миокарда при ИМ

<i>Показатели</i>	<i>Сроки повышения в крови</i>			<i>Норма</i>
	<i>Начало</i>	<i>Максимум</i>	<i>Длительность</i>	
Тропонин-Т	3-4 ч	12-72 ч	10-15 дней	0-0,1 нг/мл
Тропонин-И	4-6 ч	24 ч	5-10 дней	0-0,5 нг/мл
Миоглобин	2-3 ч	6-10 ч	24-32 ч	50-85 нг/мл
Креатин-фосфокиназа (КФК)	3-8 ч	24-36 ч	3-6 дней	10-195 МЕ/л
КФК-МВ (МВ-фракция)	4-8 ч	12-24 ч	2-3 дня	0,24 МЕ/л (0-6% от общей КФК или 0-24 МЕ/л))
КФК-МВ mass	3-4 ч	12-14 ч	3-4 дня	0-5 нг/мл
Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)	8-10 ч	24-72 ч	10-12 дней	0,8-4 ммоль/ч/л при 37°C (по Севелу и Товареку) 240-480 МЕ/л (оптический тест)
ЛДГ1 (изоформа 1 ЛДГ)	8-10 ч	48-72 ч	10-14 дней	15-25% от общей ЛДГ ЛДГ1/ЛДГ2 0,45-0,74
Аспартат-аминотрансфераза (АСТ)	6-8 ч	24-36 ч	5-6 дней	0,1-0,45 мкмоль/(ч×мл)

Сроки исследования тропонинов Т и I

Исследование содержания тропонинов Т и I у больных инфарктом миокарда необходимо производить в следующие сроки:

- при поступлении в стационар;
- через 4 ч;
- через 8 ч;
- ежедневно в течение последующих 8-12 дней для контроля за эффективностью лечения (в частности, тромболитической терапии) и определения прогноза.

Причины повышения тропонинов в отсутствие ИБС

- Тяжелая острая или хроническая сердечная недостаточность;

- Расслаивающая аневризма аорты, пороки аортального клапана, ГКМП, гипертрофия миокарда ЛЖ;
- Травматическое поражение сердца, электротравма, хирургические вмешательства на сердце, дефибрилляция.
- Миокардиты, перикардиты, эндокардиты;
- Гипертонический криз (при наличии выраженной гипертрофии ЛЖ, у беременных);
- Пароксизмальные нарушения сердечного ритма;
- ТЭЛА с дисфункцией правого желудочка;
- Гипотиреоз;
- Кардиомиопатия Тако-Чубо;
- Терминальная стадия почечной недостаточности;
- Отравления;
- Острые неврологические заболевания (инсульт, субарахноидальное кровоизлияние);
- Инфильтративные заболевания (амилоидоз, саркоидоз, гемохроматоз, склеродермия);
- Лекарственная интоксикация (цитостатики, яд змей, скорпионов);
- Значительная степень (>30%) ожогов поверхности тела;
- Рабдомиолиз;
- Отторжение сердечного трансплантата;
- Сепсис. Септический шок или выраженная ДН, острая массивная кровопотеря, другие критические (шоковые) состояния;
- Кровотечения из желудочно-кишечного тракта;
- Диабетический кетоацидоз;
- Выраженная ХОБЛ, тяжелая дыхательная недостаточность.

Резорбционно-некротический синдром - повышение t° тела

Подъем t° тела отмечается на 2-й, реже – 3-й день, достигает величины 37.1-37.9°, иногда превышает 38 °С. Длительность повышения температуры тела около 3-7 дней, при обширном трансмуральном ИМ - до 10 дней. Более продолжительный субфебрилитет может свидетельствовать о развитии тромбэндокардита, пневмонии, перикардита или о затяжном течении ИМ.

Величина t° тела и длительность ее повышения зависят от обширности некроза и возраста больных. При распространенном ИМ и более молодом возрасте повышение t° тела более значительное и продолжительное, чем при мелкоочаговом инфаркте и у лиц пожилого возраста.

При осложнении ИМ кардиогенным шоком t° тела может оказаться даже сниженной.

Резорбционно-некротический синдром – лейкоцитоз

Лейкоцитоз при ИМ обусловлен развитием асептического воспаления в зоне некроза и повышением глюкокортикоидной функции надпочечников, развивается через 3-4 ч (иногда позже), достигает максимума на 2-4-й день и сохраняется около 3-7 дней.

Более длительное сохранение лейкоцитоза свидетельствует о затяжном течении ИМ, появлении новых очагов некроза, развитии осложнений (в частности, тромбэндокардита), присоединении пневмонии.

Количество лейкоцитов повышается до $10-12 \times 10^9/\text{л}$, при распространенном и трансмуральном ИМ – до $15 \times 10^9/\text{л}$ выше. Лейкоцитоз более $20 \times 10^9/\text{л}$ является неблагоприятным прогностическим фактором.

Лейкоцитоз сопровождается сдвигом лейкоцитарной формулы влево. В первые дни болезни можно отметить полное исчезновение из крови эозинофилов, в дальнейшем по мере улучшения состояния больного, количество эозинофилов в крови нормализуется.

Резорбционно-некротический синдром – увеличение СОЭ

- Увеличение СОЭ отмечается со 2-3 дня, достигает максимума между 8-12 днем, затем постепенно снижается, и через 3-4 недели СОЭ нормализуется. Более длительное увеличение СОЭ может свидетельствовать о наличии осложнений ИМ или о присоединении инфекционно-воспалительных процессов различной локализации (например, пневмонии), появлении новых очагов некроза в миокарде.
- Характерным при ИМ считается феномен «ножниц» между лейкоцитозом и СОЭ: в конце 1-й - начале 2-й недели лейкоцитоз начинает снижаться, а СОЭ возрастает.

Резорбционно-некротический синдром – появление «биохимических признаков воспаления»

При ИМ в крови возрастает уровень неспецифических показателей некроза и асептического воспаления:

- фибриногена, серомукоида,
- гаптоглобина, сиаловых кислот,
- α_2 -глобулина, γ -глобулина,
- С-реактивного протеина.

Изменение уровня этих веществ в крови имеет сходство с динамикой СОЭ. В настоящее время этим показателям уже не придается большого значения.

Таблица 14.

**Резорбционно-некротический синдром – биохимические
маркеры воспаления**

Показатели	Сроки повышения в крови			Норма
	Начало	Максимум	Длительность	
Серомукоид	1-е сутки		10-14 дней	0,22-0,28 г/л
Сиаловые кислоты	24 ч	5-10 сутки	1-2 мес	0,130-0,200 ед
Гаптоглобин	2-е сутки	3-и сутки	1-2 недели	0,28-1,9 г/л
Фибриноген	48 ч	3-5 суток	1-2 недели	2-4 г/л

Новый маркер инфаркта миокарда- сМуВР-С

- Тропонины не являются идеальными маркерами инфаркта миокарда, так как их освобождение из пораженного миокарда начинается только некоторое время спустя после начала приступа, и сохраняются в крови они не более 10- 14 дней, что затрудняет диагностику рецидива инфаркта миокарда.
- В поисках более информативного кардиомаркера группа исследователей из Королевского Лондонского колледжа провела исследование всех белков, поступивших в кровь после инфаркта миокарда, вызванного у мышей. Ученые идентифицировали 320 протеинов, отсутствующих в норме, в том числе используемые в настоящее время кардиомаркеры инфаркта миокарда.
- Среди выявленных протеинов был обнаружен очень перспективный маркер - кардиальный миозинсвязывающий протеин (сМуВР-С).
- В течение 5 минут от начала сердечного приступа отмечалось 20-кратное увеличение уровня этого маркера в крови по сравнению с первоначальной концентрацией в крови. Это увеличение оказалось наиболее значимым среди изученных 320 протеинов.
- Нарастание содержания в крови сМуВР-С отмечалось даже при мелкоочаговом поражении миокарда, что указывает на информативность этого маркера для диагностики инфаркта миокарда.
- В настоящее время проводится детальное изучение ценности этого маркера для диагностики инфаркта миокарда. (Jasget S. et al., Molecular and cellular Protomics B :2687-2699, 2009).

Новый маркер инфаркта миокарда – белок, связывающий жирные кислоты

- Сердечный белок, связывающий жирные кислоты (сБСЖК) – это низкомолекулярный белок, в большом количестве содержащийся в кардиомиоцитах.
- При некрозе миокарда сБСЖК попадает в кровоток в первый час от начала болевого синдрома, тогда как тропонины не ранее 3-4 часов.
- Диагностически значимое повышение в крови уровня сБСЖК наблюдается уже через 1-2 часа после начала болевого приступа, максимальная концентрация – через 4-6 ч., диагностический уровень сохраняется до 18-24 час.
- Достоинством сБСЖК как раннего кардиомаркера является его высокая кардиоспецифичность вследствие максимальной концентрации именно в ткани миокарда.
- В крови здоровых людей присутствует лишь небольшое количество сБСЖК; верхняя граница нормы не превышает 6-8 нг/мл.
- В скелетной мускулатуре содержится лишь незначительное количество сБСЖК.
- Чувствительность сБСЖК в первые 1-3 ч-90%, специфичность-94%.

Инфаркт миокарда – подострый период

Подострый период характеризуется полным замещением некротических масс грануляционной тканью и соответствует времени формирования соединительнотканного рубца на месте очага некроза.

При неосложненном ИМ подострый период протекает благоприятно. Общее состояние пациента удовлетворительное, болевой синдром отсутствует.

Исследование сердечнососудистой системы: нормализация ЧСС, исчезновение систолического шума в области верхушки сердца, АД нормальное, у некоторых больных может быть «обезглавленная» АГ (повышенное АДд и сниженное АДс). Если у больных до развития ИМ была АГ, АД вновь повышается.

В подостром периоде исчезают проявления резорбционно-некротического синдрома.

Инфаркт миокарда – постинфарктный период (постинфарктный кардиосклероз)

Период полной консолидации рубца в очаге некроза и максимально полной адаптации сердечно-сосудистой системы к новым условиям функционирования – выключению сократительной функции участка миокарда продолжается на протяжении всей оставшейся жизни больного. У большинства пациентов в этом периоде отсутствуют боли в обла-

сти сердца, однако в дальнейшем может вновь возобновиться стенокардия, которая беспокоила пациента до развития ИМ.

Общее состояние пациентов удовлетворительное, они полностью адаптированы в социально-бытовом и психологическом плане. При исследовании сердечно-сосудистой системы при неосложненном течении ИМ выявляются лишь симптомы атеросклероза грудного и брюшного отдела аорты, возможно расширение левой границы сердца, может быть приглушен I тон сердца в области верхушки сердца.

Атипичные формы инфаркта миокарда

1. Периферическая с атипичной локализацией боли: леворучная; леволопаточная; гортанно-глоточная; верхнепозвоночная; нижнечелюстная;

2. Абдоминальная (гастралгическая).

3. Астматическая.

4. Коллаптоидная.

5. Отечная.

6. Аритмическая.

7. Церебральная: временное (динамическое) нарушение мозгового кровообращения; органическое нарушение мозгового кровообращения;

8. Стертая (малосимптомная).

9. Комбинированно-атипичная.

Электрокардиография при инфаркте миокарда

ЭКГ – важнейший методом диагностики ИМ. ЭКГ позволяет выявить ИМ, его локализацию, глубину и распространенность, нарушение сердечного ритма и проводимости, формирование аневризмы сердца.

Необходимо регистрировать ЭКГ в 12 отведениях (трех стандартных, трех усиленных отведениях от конечностей правой и левой руки и шести грудных однополюсных отведениях).

В определенных случаях записывается ЭКГ в отведениях по Небу, позволяющих получить дополнительную информацию о состоянии некоторых отделов сердца (миокарда задней стенки левого желудочка – отведение D «dorsalis»; передней стенки левого желудочка – отведение A «anterior»; нижнебоковой стенки левого желудочка – отведение I «inferior»).

Целесообразно произвести сравнение ЭКГ, записанной в моменты болевого приступа, с ЭКГ, которая была зарегистрирована ранее. ЭКГ следует записывать в динамике. В стационаре наиболее целесообразно проводить мониторинг ЭКГ в течение 24 ч от начала развития ИМ.

ЭКГ – зоны при ИМ

Зона некроза – располагается в центре очага повреждения миокарда, в ней происходит гибель миокардиальных волокон. За счет зоны

некроза формируются патологический зубец Q, снижается амплитуда зубца R.

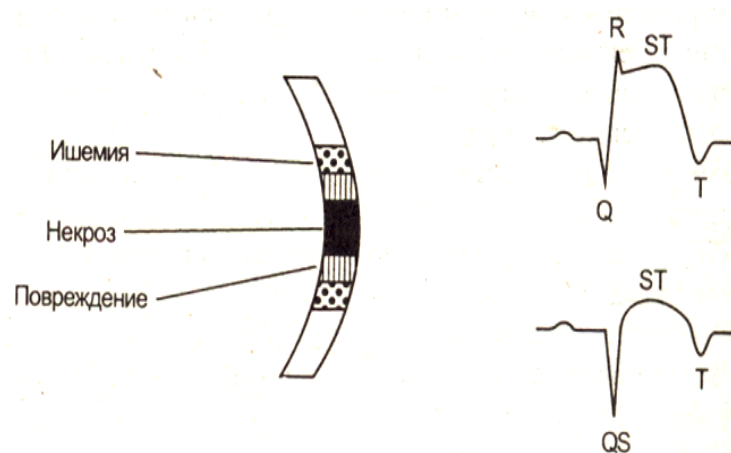
Зона повреждения – располагается к периферии от зоны некроза, окружая ее. В зоне повреждения возникают определенные гистологические изменения миокарда вследствие его недостаточного кровоснабжения, развиваются гибернация и «оглушение» миокарда. Появление зоны повреждения приводит к смещениям интервала ST вверх или вниз от изолинии в зависимости от локализации повреждения. При субэндокардиальном повреждении интервал ST смещается вниз от изолинии, при субэпикардиальном или трансмуральном повреждении – вверх от изолинии.

Зона ишемии располагается снаружи от зоны повреждения, вызывает изменение зубца T. Субэндокардиальная ишемия проявляется высоким и широким зубцом T (высокий коронарный зубец T), субэпикардиальная и трансмуральная ишемия – отрицательным симметричным (равносторонним) зубцом T с несколько заостренной вершиной (отрицательный коронарный зубец T).

Рис.11. Зоны некроза, повреждения, ишемии при ИМ



Рис. 12. ЭКГ в острой стадии инфаркта миокарда



Для ИМ минимум, в двух последо я на уровне точки J и составляет $\geq 0,2$ мВ у мужчин или $\geq 0,15$ мВ у женщин в отведениях V2 – V3 и/или $\geq 0,1$ мВ в других отведениях (при отсутствии блокады ЛНПГ и ГЛЖ).

«Диагностика и лечение больных острым ИМ с подъемом сегмента ST электрокардиограммы». – Российские рекомендации, 2013 г.

Характеристика смещений интервала ST как признака ишемии миокарда согласно определению ИМ (ESC/ACCF/АНА/WHF, 2012)

Подъем интервала ST в отсутствие гипертрофии миокарда ЛЖ или блокады левой ножки пучка Гиса определяется как новый подъем интервала ST:

- в отведениях V2-V3 в точке J на ≥ 2 мм у мужчин ≥ 40 лет, на $\geq 2,5$ мм у мужчин < 40 лет или $\geq 1,5$ мм у женщин и/или
 - по меньшей мере в двух других смежных грудных отведениях или отведениях от конечностей на ≥ 1 мм ;
 - в отведениях V3R- V4R $\geq 0,5$ мм (≥ 1 мм у мужчин моложе 30 лет);
 - при ИМ нижней стенки ЛЖ или ИМ правого желудочка;
 - в отведениях V7- V9 $\geq 0,5$ мм (≥ 1 мм у мужчин моложе 40 лет)
- эти отведе ния используются для диагностики нижнебазального ИМ ЛЖ.

Депрессия интервала ST $\geq 0,5$ мм в отведениях (V1- V3) может наблюдаться при нижнебазальном ИМ ЛЖ, следует дополнительно оценить также отведения V7- V9.

Смежные отведения: группа передних отведений: V1-V6) или боковых (I, aVL), или нижних (II,III, aVF), или V3R-V4R (правый желудочек) или нижнебазальных (V7-V9).

Изменения зубца Q и R на ЭКГ, характерные для ИМ согласно определению ИМ (ESC/ACCF/АНА/WHF, 2012)

- Зубец Q в отведениях V2-V3 $\geq 0,02$ сек или комплекс QS в отведениях V2 и V3.
- Зубец Q $\geq 0,03$ сек и глубже $\geq 0,01$ mV или комплекс QS в отведениях I, II, aVL, aVF или V4-V6 не менее чем в двух каких-либо смежных сгруппированных отведениях (I, aVL; V1-V6; II, III, aVF).
- Зубец R $\geq 0,04$ сек в отведениях V1-V2 и R/S > 1 в сочетании с конкордантным положительным зубцом T в отсутствие нарушений проводимости по ножке пучка Гиса рассматривается как эквивалент ИМ с подъемом интервала ST.

Рис.13. ЭКГ в подострой стадии инфаркта миокарда

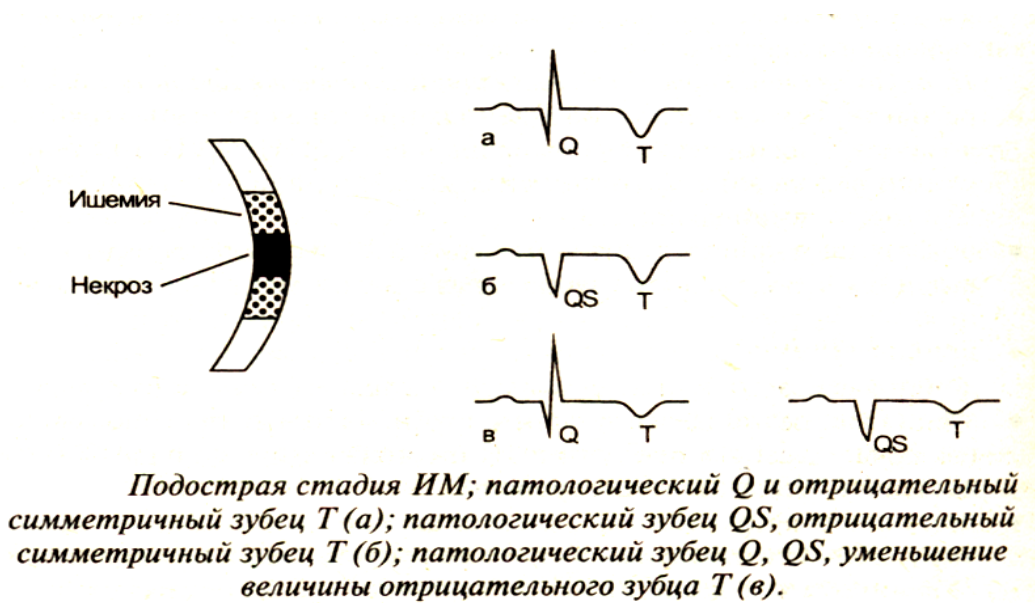


Рис. 14. ЭКГ в рубцовой стадии инфаркта миокарда

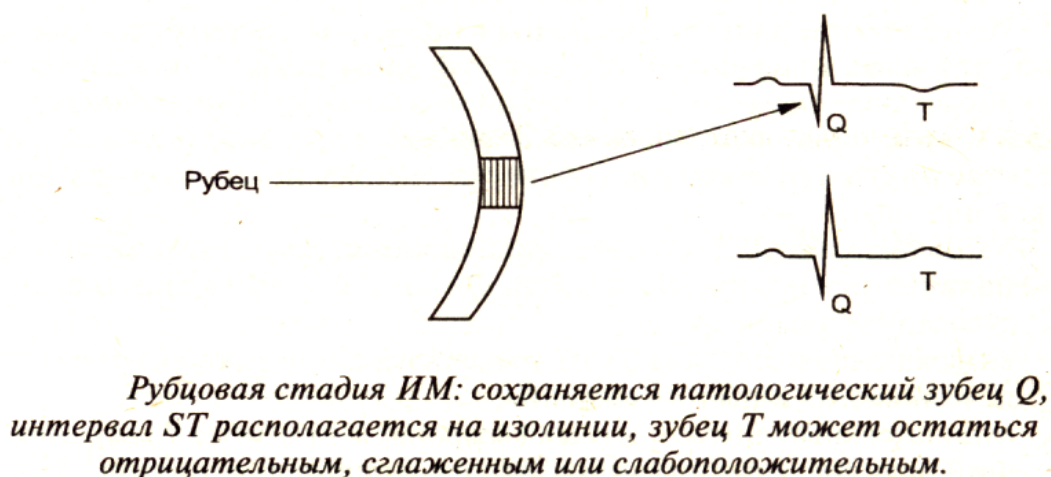


Таблица 15.

Топическая диагностика инфаркта миокарда по данным ЭКГ

<i>Локализация инфаркта</i>	<i>Признаки</i>	
	<i>Прямые</i>	<i>Реципрокные</i>
Переднеперегородочный	V1-V3	III, aVF
Передневерхушечный	V3-V4	III, aVF
Переднебоковой	I, aVL, V3-V6	III, aVF
Передний распространенный	I, aVL, V1-V6	III, aVF
Боковой	I, aVL, V3-V6	III, aVF
Высокий боковой	I, aVL, V52-V62	III, (V1-V2)
Нижний (задне-диафрагмальный)	II, III, aVF	I, aVL, V2-V5
Задне-базальный	V7-V9	I, V1-V3, V3R
Правого желудочка	V1, V3R-V4R	V7-V9

Таблица 16.

Дифференциальная диагностика ЭКГ-изменений при тромбозу легочной артерии и заднедиафрагмальном инфаркте миокарда

<i>ТЭЛА</i>	<i>Заднедиафрагмальный инфаркт миокарда</i>
1. Глубокий зубец Q в отведении III, его ширина не $>0,03$ с, отсутствует глубокий зубец Q в отведениях II и aVF	1. Глубокий зубец Q в отведениях III, II и aVF, его ширина $>0,03$ с
2. Интервал ST смещен вверх в отведениях III, aVF, V1-2 и книзу в отведениях I, II, V4-6	2. Интервал ST смещен вверх в отведениях II, III aVF и книзу в отведениях I, V1- V2
3. Имеется глубокий S в отведении I	3. Глубокий S в отведении I не характерен для неосложненного ИМ
4. Перегрузка правого предсердия и появление высокого, не расширенного зубца P в II, III, aVF, иногда V1	4. Нет перегрузки правого предсердия и увеличения зубца P в отведениях II, III, aVF, V1
5. Возможно отклонение электрической оси сердца вправо, что проявляется глубоким S I и высоким R III	5. Отклонение электрической оси сердца вправо не характерно

Эхокардиография и сцинтиграфия

Эхокардиография выполняется в максимально ранние сроки всем больным с подозрением на острый ИМ. С ее помощью выявляются нарушения локальной сократимости миокарда, разрывы миокарда желудочков и папиллярных мышц, истинные и ложные аневризмы, внутрисердечные тромбы, жидкость в перикарде, нарушения систолической и диастолической функции.

Сцинтиграфия миокарда позволяет определить дефекты перфузии на основании распределения в миокарде радиоактивных изотопов. Технеций-99m пирофосфат накапливается в зоне инфаркта давностью до 3-4 дней, формируя «горячий» очаг. Таллий-201, напротив, аккумулируется в жизнеспособном миокарде, и зоне инфаркта соответствует «холодный» очаг.

Диагностические критерии инфаркта миокарда (в соответствии с рекомендациями ЕОК, 2012 г) ИМ= 5-й критерий+или 1-й или 2-й или 3-й или 4-й

1. Типичная клиническая картина

- тяжелый и длительный приступ загрудинной боли >30-60 мин., сопровождающийся слабостью, холодным потом, иногда тошнотой, рвотой, чувством страха смерти.

2. Патогномоничные изменения ЭКГ

- появление патологического зубца Q;
- изменения, свидетельствующие об ишемии миокарда – подъем или депрессия ST; или
- впервые возникшая блокада левой ножки пучка Гиса

3. ЭХО-КГ: исчезновение части жизнеспособного миокарда или нарушение локальной сократимости (впервые)

4. Вмешательство на коронарных артериях

5. Типичная динамика подъема и дальнейшего снижения тропонина Т или I или ФК-МВ

Таблица 17.

Показатель	Начало повышен.	Максимум	Продолжительность	Норма
Тропонин Т	3-6 ч	10-24 ч	10-15 дн	<0,1 нг/мл
Тропонин I	3-6 ч	14-20 ч	5-7 дн	<0,5 нг/мл
КФК-МВ	2-4 ч	8-24 ч	3-5 дн	0-6% от КФК

Таблица 18.

Сравнительная характеристика ИМ без зубца Q и с зубцом Q

<i>Признаки</i>	<i>ИМ без зубца Q</i>	<i>ИМ с зубцом Q</i>
Частота	50-53% среди всех ИМ	47 – 50 % среди всех ИМ
Частота тромботической окклюзии венечной артерии	10-20%	80 – 90 %
Площадь инфаркта	Меньшая по сравнению с ИМ с зубцом Q	Более обширное по сравнению с ИМ без зубца Q
Тяжесть клинического течения	Кардиогенный шок, левожелудочковая недостаточность бывают редко	Кардиогенный шок, левожелудочковая недостаточность и др. осложнения- чаще
Подъем интервала ST	20-25%случаев	В 100 % случаев
Снижение интервала ST	75-80% случаев	Нехарактерно
Объем нестабильного миокарда (в перинфарктной зоне)	Большой, чем при ИМ с зубцом Q	Меньший, чем при ИМ без зубца Q
Ранние повторные инфаркты	У 15-25%больных	У 5-8% больных
Постинфарктная стенокардия	У 30-40% больных	У 15-25% больных
Смертность в теч. 1 мес.	3-5%	10-15%
Смертность в теч. 2 лет	30%	30%

Таблица 19.

Дифференциальная диагностика ИМ

<i>Локализация боли</i>	<i>Заболевания, с которыми приходится дифференцировать инфаркт миокарда</i>
Область грудины	<ul style="list-style-type: none"> ■ Стенокардия ■ Аорталгия ■ Перикардит ■ Болезни пищевода ■ Тромбозмболия легочной артерии ■ Медиастиниты и болезни органов средостения ■ Синдром Титце

<i>Локализация боли</i>	<i>Заболевания, с которыми приходится дифференцировать инфаркт миокарда</i>
Область левой половины грудной клетки	<ul style="list-style-type: none"> ■ Межреберная невралгия ■ Тромбоэмболия легочной артерии, инфаркт легкого ■ Пневмония, плеврит, пневмоторакс ■ Мышечные боли ■ Инфаркт селезенки вследствие тромбоэмболии селезеночной артерии ■ Синдром селезеночного изгиба поперечной ободочной кишки ■ Поддиафрагмальный абсцесс ■ Опоясывающий герпес
Область эпигастрия	<ul style="list-style-type: none"> ■ Болезни пищевода ■ Болезни желудка-кишечного тракта ■ Заболевания поджелудочной железы ■ Диафрагмальный плеврит ■ Пневмония
Область правого подреберья	<ul style="list-style-type: none"> ■ Болезни печени и желчного пузыря ■ Пневмония, плеврит ■ Диафрагмальный плеврит ■ Поддиафрагмальный абсцесс ■ ТЭЛА
Левая рука	<ul style="list-style-type: none"> ■ Заболевания позвоночника ■ Болезни плечевого сустава ■ Заболевания спинного мозга и позвоночника
Область левого плеча	<ul style="list-style-type: none"> ■ Перикардит ■ Болезни левого плечевого сустава ■ Диафрагмальный плеврит ■ Заболевания шейного и верхнегрудного отдела позвоночника
Область левой лопатки	<ul style="list-style-type: none"> ■ Заболевания поджелудочной железы ■ Болезни желудка ■ Болезни позвоночника ■ Мышечный боли ■ Левосторонняя пневмония ■ Левосторонний плеврит

Таблица 20.

Дифференциальная диагностика ТЭЛА и ИМ

<i>Признак</i>	<i>ТЭЛА</i>	<i>Инфаркт миокарда</i>
Анамнез	Тромбофлебит, хирургическое вмешательство, длительная иммобилизация	Стенокардия
Начало	Внезапное	Часто с дестабилизации стенокардии
Характер боли	Чаще острая, связанная с дыханием	Тупая, нарастает быстро, волнообразно
Локализация боли	Чаще правая половина грудной клетки, правое подреберье	За грудиной
Иррадиация боли	Не наблюдается	В левую лопатку, плечи, шею, надчревную область
Одышка	Возникает с самого начала заболевания, не зависит от положения тела	Развивается постепенно, уменьшается в положении сидя
Кожа и слизистые оболочки	Бледно-цианотичные или резкий цианоз верхней половины тела	Акроцианоз
Вены шеи	Набухшие	Не изменены
Перкуссия	Расширение зоны сердечной тупости вправо. Возможно притупление над очагом поражения	Возможно расширение зоны сердечной тупости влево
Аускультация	Акцент и расщепление II тона над легочной артерией, шум трения плевры, ослабленное дыхание над очагом поражения	Приглушен I тон. Влажные хрипы в легких, шум трения перикарда
Пульс	Нитевидный, тахикардия или фибрилляция предсердий	Существенно не изменен, экстрасистолы
Артериальное давление	Резкое снижение, предшествующее боли	Может быть снижение на высоте или после боли

Инфаркт миокарда правого желудочка

ИМ нижней стенки в 20-50 % случаев сочетается с ИМ ПЖ. Правый желудочек в отличие от левого желудочка имеет небольшую мышечную массу, и его компенсаторные возможности очень ограничены. Диагноз подтверждают на основании ЭКГ, ЭхоКГ, сцинтиграфии миокарда с ^{99m}Tc. При нижнем ИМ следует зарегистрировать ЭКГ в дополнительных правых грудных отведениях. ИМ правого желудочка считается неблагоприятным прогностическим признаком и поэтому следует внимательно клинически оценить состояние больного.

Клинические и инструментальные проявления ИМ ПЖ:

- набухание вен шеи (симптом Куссмауля);

- артериальная гипотензия;
- парадоксальный пульс;
- олигурия;
- отсутствие клинических признаков застоя в малом круге кровообращения;
- шум трикуспидальной регургитации;
- на ЭКГ подъем сегмента ST в отведениях V3R- V4R;
- при ЭхоКГ выявляют расширение правого желудочка и гипокинез его свободной стенки.

Таблица 21.

Первоначальная диагностика инфаркта миокарда с подъемом интервала ST (рекомендации Европейского общества кардиологов, 2012 г. «Лечение острого инфаркта миокарда с подъемом интервала ST»)

Рекомендации	Доказательность
ЭКГ в 12 отведениях необходимо записать через ≤ 10 мин. после первого контакта с медработником	I B
ЭКГ-мониторирование необходимо по возможности проводить всем больным с подозреваемым ИМ	I B
Исследование крови на маркеры некроза миокарда рекомендуется как рутинное мероприятие в острой фазе, но не следует дожидаться результатов перед началом реперфузии	I C
Использование дополнительных ЭКГ-отведений с задней стенки грудной клетки (подъем ST в $V_7, V_9 \geq 0,5$ мм) с подозрением на нижнебазальный ИМ	IIa C
ЭхоКГ может помочь в случае неясного диагноза, но не должна откладывать проведение коронарографии	IIb C

Этапы оказания помощи больным инфарктом миокарда

1. *Догоспитальный этап.* Специализированные кардиологические бригады «скорой помощи». Они же транспортируют больного в стационар.

2. *Госпитальный этап.* Помощь больным оказывается в ОРИТ и специализированных кардиологических отделениях с блоком интенсивного наблюдения и терапии.

3. *Реабилитационный этап.* Выполняется в реабилитационных отделениях больниц и специализированных кардиологических санаториях.

4. *Этап диспансерного наблюдения и амбулаторного лечения.* Диспансеризация пациентов, перенесших ИМ, и лечение в постин-

фарктном периоде проводится в областных кардиологических центрах или в кардиологических кабинетах поликлиник.

Догоспитальный этап

До приезда бригады скорой медицинской помощи следует провести следующие мероприятия:

- Обеспечить соблюдение постельного режима.
- Ацетилсалициловая кислота показана всем пациентам с подозрением на ИМ при отсутствии противопоказаний. Если пациент ее не принимал, первая доза составляет 250–500 мг. Необходимо назначать препарат, не покрытый защитной кишечнорастворимой оболочкой, и его следует разжевать для ускорения начала действия.
- При продолжающемся болевом синдроме дают нитроглицерин под язык, который можно принимать повторно с интервалом 5 мин при условии постоянного контроля за уровнем АД. При развитии артериальной гипотензии больной должен принять горизонтальное положение с приподнятыми ногами.
- Назначают β -адреноблокатор короткого действия внутрь при отсутствии противопоказаний (выраженного снижения АД, брадикардии, тяжелой застойной СН, БА и др.). Наиболее оптимально дать пациенту 20–40 мг пропранолола. β -адреноблокаторы обладают антиангинальным эффектом и уменьшают риск развития жизнеугрожающих аритмий.
- Если пациент на момент приступа находится в поликлинике, целесообразно сделать ЭКГ в 12 отведениях.

Задачи бригады скорой медицинской помощи

- Поставить диагноз ИМ, при отсутствии полной уверенности в диагнозе ИМ поставить предварительный диагноз ОКС.
- Купировать болевой синдром.
- Решить вопрос о методе реперфузии инфарктсвязанной артерии. Как можно быстрее транспортировать пациента в ближайшее специализированное учреждение, в котором будет уточнен диагноз и продолжено лечение. Наиболее целесообразна госпитализация в центр, где проводится чрескожное коронарное вмешательство (ЧКВ).
- Информировать стационар, осуществляющий проведение ЧКВ, о пациенте с ИМ и о сроках предполагаемой доставки.
- Определить показания и противопоказания к соответствующему лечению.
- Начать тромболитическую терапию при уверенности в диагнозе ИМ с подъемом интервала ST при отсутствии противопоказаний, если не планируется или невозможно инвазивное восстановление коронарного кровотока, или предполагается существенная за-

держка ЧКВ (>120 минут до баллонной дилатации в инфарктотвержденной артерии). В Европейских рекомендациях по ведению пациентов ИМ с подъемом интервала ST (2012 г.) указывается, что тромболизис должен быть рассмотрен также при ранней доставке пациента (< 2 ч после появления симптомов) с обширным ИМ и низким риском кровотечения, если время от первого медицинского контакта до раздувания баллона > 90 минут.

- При развитии осложнений проводить необходимую терапию, включая мероприятия по сердечно-легочной реанимации.

Лечение, проводимое бригадой скорой медицинской помощи

- Купирование болевого синдрома:
 - нитроглицерин 0,5 мг под язык или в виде спрея 1-2 дозы (1 доза 4 мг); при отсутствии эффекта повторить дважды через 5-7 минут под контролем АД и частоты сокращений сердца;
 - если ангинозная боль не купируется сублингвальными таблетками или спреем нитроглицерина, необходимо купировать боль в/в введением морфина в дозе 2–4 мг (2-4 мл раствора, содержащего 1 мл 1%-раствора морфина в 10мл физ.раствора) каждые 5-15 мин по потребности под строгим контролем функции дыхания и АД.
- Ингаляция кислорода со скоростью 2-4 л/мин.
- Аспирин 250-500 мг(разжевать и проглотить), исключается использование кишечнорастворимой формы препарата. Одновременно назначают клопидогрель в нагрузочной дозе 300 мг пациентам в возрасте до 75 лет. Если предполагается коронарная ангиопластика, доза клопидогреля 600 мг, лицам > 75 лет – всегда 75 мг.
- Сейчас вместо клопидогреля предпочтительнее тикагрелор 180 мг.
- Пациенты, рутинно принимающие нестероидные противовоспалительные препараты, кроме аспирина, как неселективные, так и ЦОГ-2 селективные, должны прекратить их прием.
- При тахикардии, повышенном АД при отсутствии противопоказаний – β-адреноблокаторы: пропранолол в/в 1 мг дробно из расчета 0,1 мг/кг или метопролола тартрат по 5 мг в/в с интервалом 5 минут (максимальная суммарная доза 15 мг).
- Догоспитальный тромболизис(лучше препаратом тканевого активатора плазминогена метализе с быстрым болюсным введением в вену) и госпитализация в отделение интенсивной терапии и реанимации.

Догоспитальный тромболизис считается эффективным методом лечения инфаркта миокарда с подъемом интервала ST, улучшает жизненный прогноз . Проводится при наличии показаний (см.далее) при невозможности провести первичное чрескожное коронарное вмеша-

тельство и отсутствии противопоказаний. Начать тромболизис следует в ближайшие 30 мин. после прибытия бригады скорой медицинской помощи.

Наиболее целесообразно для догоспитального тромболизиса использовать препарат тканевого активатора плазминогена – метализе с быстрым болюсным введением в вену (схема введения представлена далее в разделе «Лечение ИМ на госпитальном этапе»). Одновременно используется низкомолекулярный гепарин эноксапарин (30 мг внутривенно болюсно) или нефракционированный гепарин (4000 ЕД внутривенно болюсно).

Возможно применение в качестве тромболитика стрептокиназы 1500.000 МЕ внутривенно капельно за 30 минут. При применении стрептокиназы одновременно назначаются антикоагулянты прямого действия фондапаринукс (2,5 мг в/в болюсно), или эноксапарин (30 мг в/в болюсно), или нефракционированный гепарин (4000 ЕД в/в болюсно).

Оснащение бригады скорой медицинской помощи для оказания помощи больному инфарктом миокарда

1. Портативный ЭКГ с автономным питанием;
2. Портативный аппарат для ЭИТ с автономным питанием и желательно с возможностью контроля за ритмом сердца с собственных электродов;
3. Набор для проведения сердечно-легочной реанимации, включая аппарат для ручной ИВЛ;
4. Оборудование для инфузионной терапии, включая приспособления для точного дозирования лекарств;
5. Набор для установки в/в катетера;
6. Кардиоскоп;
7. ЭКС;
8. Удобные носилки с приспособлением для перекладывания тяжелобольных;
9. Система для дистанционной передачи ЭКГ;
10. Система мобильной связи;
11. Электроотсос;
12. Аппаратура общего освещения и освещения операционного поля.
13. Лекарства для базовой терапии больных ИМ.

Таблица 22.

Логистика оказания помощи при инфаркте миокарда с подъемом ST на догоспитальном этапе
(Руководство ЕОК по ведению инфаркта миокарда с подъемом интервала ST, 2012 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Доказательность</i>
Бригада скорой помощи должна быть готова идентифицировать ИМ с подъемом ST (записать ЭКГ или использовать дистанционную передачу ЭКГ) и провести начальную терапию, включая тромболизис, если это показано.	I B
Ведение больного ИМ с подъемом ST должно основываться на региональной сети учреждений для ЧКВ, выполняющих первичное ЧКВ эффективно и по возможности у большого количества пациентов.	I B
Центры, выполняющие первичное ЧКВ, должны работать 24 часа в сутки 7 дней в неделю и выполнить ЧКВ сразу же или в течение 60 мин от первого контакта.	I B
Все больницы и центры неотложных состояний, оказывающие помощь больному ИМ с подъемом ST, должны стремиться к следующим качественным показателям: - время от первого медицинского контакта до ЭКГ ≤ 10 мин.; - время от первого мед.контакта до реперфузионной терапии: до фибринолиза ≤ 30 мин.; до первичного ЧКВ ≤ 90 мин. (≤ 60 мин. у пациента с длительностью приступа 120 мин или если пациент находится в больнице, где выполняется ЧКВ).	I B
Все учреждения, оказывающие неотложную помощь, должны иметь протоколы ведения ИМ с подъемом ST, составленные с учетом региональной сети.	I C
Пациенты, находящиеся в больнице, где не выполняется ЧКВ, для первичного ЧКВ, и ожидающие первичного или спасительного ЧКВ, должны находиться под пристальным постоянным мониторным наблюдением.	I C
Пациенты, доставленные в центр, где выполняется ЧКВ, для первичного ЧКВ, должны быть направлены сразу в катетеризационную лабораторию, минуя отделение экстренной помощи.	IIa B

В настоящее время общепринято считать, что наиболее предпочтительным и оптимальным методом лечения инфаркта миокарда с подъемом интервала ST является чрескожное коронарное вмешательство – коронарная ангиопластика со стентированием.

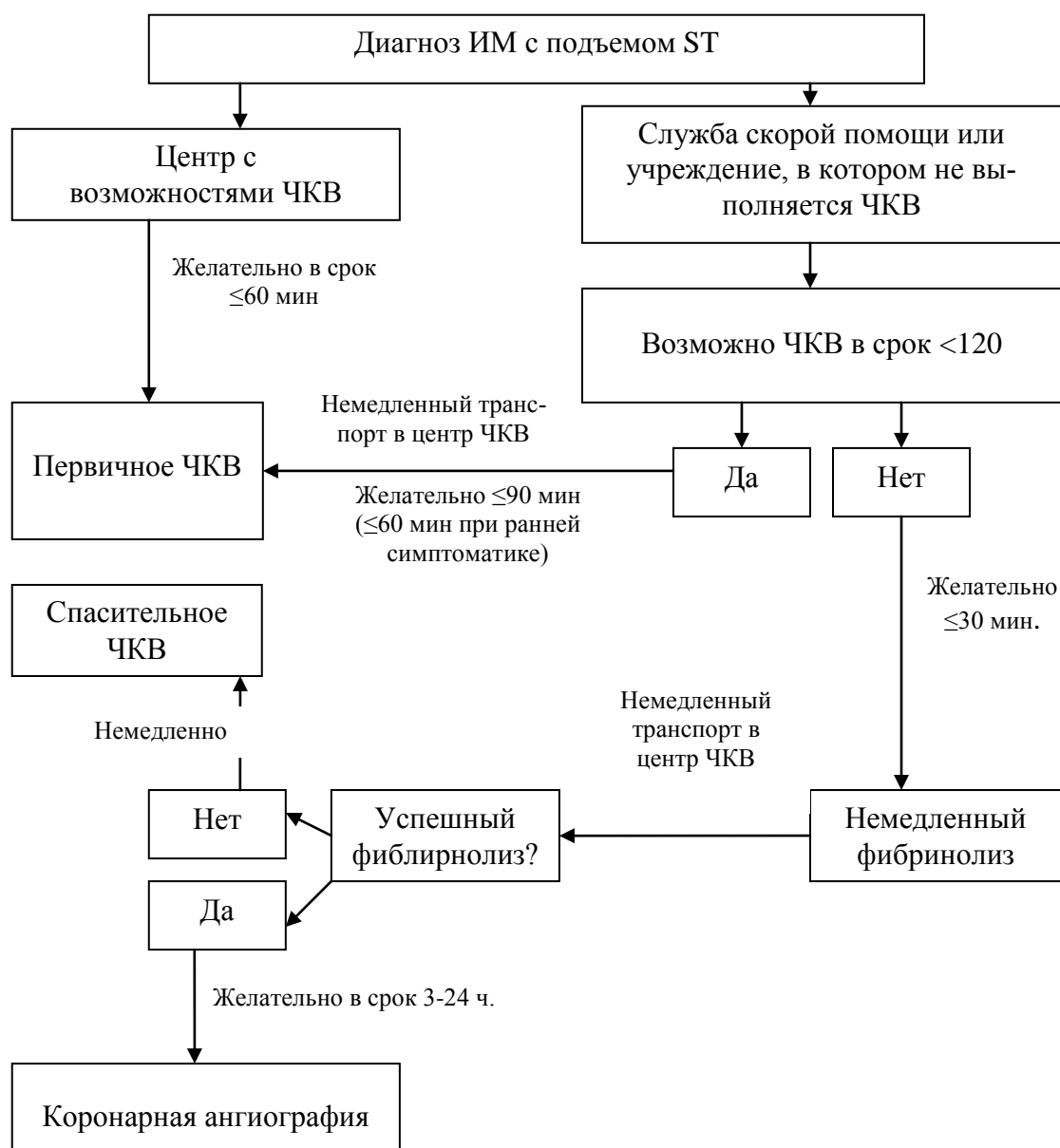
Таблица 23.

Рекомендуемые временные интервалы на этапах оказания помощи пациентам с инфарктом миокарда с подъемом интервала ST

Интервал	Длительность
От первичного медицинского контакта (ПМК) до записи ЭКГ и постановки диагноза ИМ с подъемом ST (ПМК-ЭКГ)	≤ 10 мин.
От ПМК до проведения тромболизиса (ПМК-игла)	≤ 30 мин.
От ПМК до первичного ЧКВ(ПМК-раздутие баллона в инфарктсвязанной артерии)	≤ 90 мин
От ПМК до первичного ЧКВ при транспортировке пациента в другой стационар	≤ 120 мин. и ≤ 90 мин при большой площади поражения и высоком риске неблагоприятных кардиоваскулярных событий
От успешного тромболизиса до КАГ	3-24 часа
При неэффективном тромболизисе или повторной ишемической атаке	ЧКВ спасения в максимально ранние сроки

Приложение №2 к Постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь №117 от 30.12.2014.

Ведение инфаркта миокарда с подъемом ST на догоспитальном и госпитальном этапе в первые 24 ч. после первого контакта с медработником (Рекомендации ЕОК, 2012 г.; ACCF/AHA, 2013)



Лечебная программа при инфаркте миокарда на госпитальном этапе

1. Купирование боли.
2. Оксигенотерапия.
3. Восстановление коронарного кровотока и предупреждение дальнейшего тромбообразования и ретромбоза (поддержание проходимости пораженной коронарной артерии):
 - *антиагреганты (аспирин + клопидогрель или тикагрелор;)*
 - *тромболитики;*
 - *антикоагулянты (фондапаринукс, эноксапарин, нефракционированный гепарин) ;*
 - *чрескожная транслюминальная коронарная ангиопластика;*
 - *АКШ.*
4. Предупреждение опасных для жизни аритмий.
5. Гемодинамическая разгрузка миокарда и ограничение зоны некроза: *периферическая вазодилатация (нитраты в/в; ингибиторы АПФ); β-адреноблокаторы;*
6. Метаболическая кардиопротекция (неотонфосфокреатин; триметазидин-предуктал; тиотриазолин ; эхинохром, поляризующая смесь, препараты магния).
7. Нормализация функционального состояния ЦНС.
8. Режим.
9. Статины
10. Лечебное питание.
11. Лечение ω-3 ПНЖК (омакор, витрум омега-3-кардио и др.)
12. Терапия после ИМ – ABCDEF-терапия:
 - A – аспирин;*
 - B – β-блокаторы;*
 - C – холестеринснижающие средства;*
 - D – ингибиторы АПФ;*
 - E - ω-3 ПНЖК (полиненасыщенные жирные кислоты);*
 - F - Средиземноморская диета.*

Пациенты с ИМ госпитализируются в отделение интенсивной терапии и реанимации или в блок интенсивной терапии кардиологического отделения.

Длительность пребывания пациента в отделении интенсивной терапии и реанимации

Длительность пребывания в ОИТР определяется диагнозом, состоянием больного и временем, прошедшим от начала заболевания. Средние сроки пребывания в ОИТР больных ИМпST 2-3 суток

Если диагноз ИМ не подтверждается, в частности, если через 12 ч после начала приступа (через 3 часа при использовании высокочувствительных тестов) содержание сердечных тропонинов в крови нормально,

приступы ишемии не повторяются или диагноз ОКС отвергается вообще, больной может быть переведен из ОИТР

Пациенты, у которых на протяжении последних 12 ч ситуация стабильна, нет осложнений (отсутствуют рецидивы ишемии миокарда, признаки СН, аритмий, сопровождающихся нарушением гемодинамики) и – особенно – после успешной реваскуляризации могут быть переведены через 24 ч – в обычную палату отделения.

Продолжительность госпитализации

При неосложненном течении ИМ передней локализации продолжительность госпитализации составляет 10-12 суток, при ИМ нижней локализации – 5-7 суток.

При проведении догоспитального тромболизиса, первичной баллонной коронарной ангиопластики эти сроки можно еще сократить.

Выписка больных в указанные сроки предусматривает возможность оказания квалифицированного наблюдения на амбулаторном этапе. При отсутствии такой возможности целесообразна реабилитация больных в санатории кардиологического профиля.

Оценка тяжести состояния (прогноза) пациента в начальном периоде заболевания

Оценка тяжести состояния (риска неблагоприятного исхода) позволяет уточнить прогноз заболевания, выбрать оптимальную тактику лечения, определить сроки пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии, длительности пребывания в стационаре. Жизненный прогноз пациента определяется множеством факторов :

- возрастом пациентов, летальность значительно выше у пожилых, а после 80 лет особенно высока, заболевание более неблагоприятно протекает у женщин;

- низкой массой тела (< 70 кг) – у таких пациентов велик риск развития геморрагических осложнений во время реперфузионной терапии;

- наличием сопутствующих заболеваний. Значительно ухудшает прогноз сопутствующий СД, почечная недостаточность, ХСН, ожирение, перенесенный ранее ИМ, ХОБЛ и др. заболевания;

- размерами, локализацией, текущими осложнениями ИМ. Например, прогноз при ИМпST передней локализации хуже, чем при нижней. ИМпST нижней локализации с сопутствующим поражением ПЖ протекает тяжелее, чем нижний ИМ без вовлечения ПЖ. Чем больше размер очага некроза, тем выше вероятность развития СН и неблагоприятного исхода. Любые осложнения ИМпST ухудшают прогноз. Особенно неблагоприятны в плане прогноза кардиогенный шок, острая митральная регургитация, обусловленная ИМ и/или разрывом папиллярной мышцы, прочие внутренние разрывы сердца, полная поперечная блокада при ИМ передней локализации, рецидивирующие пароксизмы устойчивой ЖТ, повторяющаяся ФЖ;.

- время, прошедшее от начала ангинозного приступа. Чем позднее начато лечение, тем меньше его эффективность;

- отсутствие ЭКГ критериев реперфузии и сохраняющиеся признаки ишемии миокарда делает летальный исход более вероятным, чем после успешного восстановления коронарного кровотока и т.д.

В группу низкого риска в ранний период ИМпСТ относят пациентов с небольшими размерами ИМ и отсутствием осложнений. Значительно лучше прогноз при раннем и успешном восстановлении коронарного кровотока.

Для прогнозирования течения ИМпСТ можно использовать индекс, предложенный группой TIMI. Наиболее информативной является шкала GRACE, позволяющая оценить риск смерти или суммы случаев смерти и повторного ИМ в период госпитализации и в ближайшие 6 месяцев на основании данных, полученных при поступлении в стационар, а также риск смерти или суммы случаев смерти и повторного ИМ в ближайшие 6 месяцев при использовании данных, доступных при выписке (с учетом проведенного лечения). Шкала GRACE изложена далее в разделе «Острый коронарный синдром»

Таблица 24.

**Оценка риска смерти в стационаре по критериям группы TIMI
(Trombolysis in Myocardial Infarction)**

<i>Фактор риска</i>	<i>Число баллов</i>
Возраст ≥ 75 лет	3
Возраст 65-74 года	2
САД < 100 мм рт.ст.	3
ЧСС > 100 уд/мин.	2
Класс СН по Killip II-IV	2
Подъемы сегмента ST передней локализации или блокада ЛНПГ	1
СД, АГ или стенокардия в анамнезе	1
Вес < 67 кг	1
Время начала лечения > 4 часов от появления симптомов	1

Таблица 25.

Риск смерти в ближайшие 30 суток в зависимости от количества баллов по критериям группы TIMI (Trombolysis in Myocardial Infarction)

<i>Сумма баллов</i>	<i>Риск наступления летального исхода в ближайшие 30 суток*</i>
0	0,8%
1	1,6%
2	2,2%
3	4,4%
4	7,3%
5	12,4%
6	16,1%
7	23,4%
8	26,8%
>8	35,9%

Примечание: * — при условии проведения ТЛТ.

Обезболивание при инфаркте миокарда

1. В/в введение морфина.

1 мл 1% раствора (10 мг) развести в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида, 1 мл полученного раствора содержит 1,0 мг морфина.

Вводить в/в 2-4 мг (т.е. 2-4 мл раствора) медленно каждые 10-15 мин. до полного устранения боли. Дробное введение уменьшает появление и выраженность побочных эффектов морфина.

Высшая суточная доза морфина 50 мг., т.е. 5 мл 1%-раствора, но лучше не превышать дозу 25 -30 мг, т.е. 2,5 – 3,0 мл 1%-раствора.

Побочные эффекты: угнетение дыхания (через 7 мин. после введения, длится 15 мин), тошнота, рвота, атония мочевого пузыря, падение АД). Антидоты – морфина налоксон, налорфин.

Осложнения при использовании морфина:

- выраженное снижение АД; устраняется в горизонтальном положении в сочетании с поднятием ног (если нет отека легких). Если этого недостаточно, в/в вводится 0,9 % раствор натрия хлорида или другие растворы для восполнения объема циркулирующей плазмы, в редких случаях - прессорные препараты;
- выраженная брадикардия в сочетании с артериальной гипотензией, устраняется атропином в/в 0,5-1,0 мг;
- тошнота, рвота; устраняется метоклопрамидом в/в 5-10 мг;
- выраженное угнетение дыхания; устраняется антидотом морфина налоксоном в/в 0,4-0,8 мг (2-4 мл 0,02%-раствора) или налорфином в дозе 5-10 мг (1-2 мл 0,5% -раствора), который обладает также обезболивающим эффектом;

- ослабление перистальтики кишечника, запоры, снижение тонуса мочевого пузыря (затруднение мочеиспускания, особенно у мужчин с увеличенной предстательной железой).

2. Промедол в дозе 20-40 мг (1-2 мл 2%-раствора) при умеренном болевом синдроме. Обладает меньшим влиянием на дыхательный центр и реже вызывает побочные эффекты, обусловленные стимуляцией блуждающего нерва. Более предпочтителен у пожилых людей.

3. Нейролептаналгезия – внутривенное введение анальгетика фентанила и нейролептика дроперидола.

Фентанил 1-2 мл 0,005 % раствора (0,05 мг – 1 мг) и дроперидол 1-2 мл (в зависимости от уровня АД) 0,25%-раствора разводят в 10 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводят внутривенно медленно , при отсутствии обезболивающего эффекта введение можно повторить через 30 мин.

Доза вводимого дроперидола при АДс до100 мм рт.ст. составляет 1 мл, при АД с до120 мм рт.ст. – 2 мл.

4. Наркоз закисью азота:

вначале ингалируется O₂ 1-3 мин, затем закись азота 20% и кислород 80%, постепенно повышается закись азота до 80%; после засыпания ингалируют кислород 50% и закись азота 50%, при выходе из наркоза ингалируется кислород в течение 10 мин.

Больные, рутинно принимающие НПВС, как неселективные, так и ЦОГ-2 селективные агенты, должны прекратить их прием в момент обнаружения у них ИМ II ST из-за связанного с их применением повышения риска смерти, повторного ИМ, гипертонии, сердечной недостаточности и разрыва миокарда, аспирин следует продолжать.

Антитромбоцитарные (антиагрегантные) средства

Активация (агрегация) тромбоцитов играет ключевую патофизиологическую роль в развитии ИМ. Лечение антиагрегантами должно начинаться сразу, как только поставлен диагноз ИМ, или продолжаться, если больной получал их раньше.

Различают следующие группы антитромбоцитарных (антиагрегантных) средств:

- ингибиторы циклооксигеназы-1 – аспирин;
- ингибиторы P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов с последующим нарушением их взаимодействия с аденозиндифосфатом (он способствует агрегации тромбоцитов) – тиклопидины (тиклопидин, клопидогрель, прасугрел, тикагрелор);
- ингибиторы гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов- тирофибан, эптифибатид, абциксимаб.

Механизм антиагрегантного действия ацетилсалициловой кислоты**Аспирин при инфаркте миокарда**

- Ацетилсалициловая кислота ингибирует циклооксигеназу-1, вследствие чего блокируется образование в тромбоцитах тромбоксана— простагландина, повышающего агрегацию тромбоцитов, она подавляется
- Ингибирование аспирином агрегации тромбоцитов проявляется уже в течение первого часа после приема внутрь.
- Антиагрегационный эффект аспирина является необратимым и сохраняется на протяжении всей жизни тромбоцита (8-10 суток).
- Разовая доза аспирина, рекомендуемая при появлении клиники ИМ, составляет 160-325 мг, для ускорения всасывания аспирина его нужно разжевать. Дозы > 300-325 мг могут нарушить синтез антиагреганта простациклина. В последующем рекомендуется постоянный прием аспирина защищенного кишечнорастворимого в суточной дозе 75 мг.

- По данным исследования ISIS-2, применение аспирина уменьшает смертность пациентов ИМ в течение 35 дней на 23%, а сочетанное применение аспирина и стрептокиназы – на 42%.

У пациентов с тяжёлой тошнотой, рвотой, нарушениями со стороны желудочно-кишечного тракта безопасным является использование аспирина в виде свечей (300 мг).

У пациентов с аллергией к аспирину используется клопидогрель.

При наличии гастродуоденальной язвы в анамнезе для профилактики аспирииндуцированной гастропатии следует назначить внутрь омепразол 20 мг в сутки или другой ингибитор протонной помпы в стандартной дозе (лансопразол 30 мг, рабепразол 20 мг, эзомепразол 20 мг или пантопразол 40 мг).

В последующем ингибитор протонной помпы следует принимать внутрь утром натощак, за 30-60 мин до еды.

Резистентность к аспирину

Резистентность к аспирину - это подтвержденная лабораторно неспособность адекватно подавлять функцию тромбоцитов и, как следствие этого, недостаточная эффективность аспирина в предупреждении тромботических осложнений. Резистентность к аспирину, подтвержденная клинически и лабораторно, встречается, по данным различных авторов, у 5-43% пациентов (Gum P.A. et al., 2003).

Наличие резистентности к аспирину является прогностически неблагоприятным признаком, ассоциированным с высоким риском кардиоваскулярных и цереброваскулярных осложнений.

Мета-анализ Krasopoulos G. (2008): проанализированы 20 исследований, в которых принимали участие лица с резистентностью к аспирину. У этих пациентов отмечено 4-кратное увеличение риска развития фатальных и нефатальных сердечно-сосудистых, цереброваскулярных и сосудистых событий в сравнении с пациентами с нормальной чувствительностью к аспирину.

Резистентность к аспирину чаще, чем в общей популяции, встречается среди пациентов, перенесших АКИШ, инсульт и у пациентов с СН.

Причины резистентности к аспирину

- Изменение функционального состояния тромбоцитов: неполное подавление образования тромбоксана; активация образования и выброса в кровяное русло новых тромбоцитов, не подвергшихся воздействию аспирина; возрастающая чувствительность тромбоцитов к АДФ, коллагену, адреналину, тромбину; стрессиндуцированная экспрессия ЦОГ-2 в тромбоцитах.
- Внетромбоцитарное образование тромбоксана в макрофагах и эндотелиицитах посредством ЦОГ-2, для ингибирования которой требуются более высокие дозы АСК(> 500мг).

- Конкурентное взаимодействие АСК с НПВП (ибупрофеном, индометацином).
- Генетические факторы, в том числе полиморфизм гена и/или гена Pb/IIIa рецепторов тромбоцитов.
- Неадекватное дозирование аспирина.
- Нарушение абсорбции АСК в желудочно-кишечном тракте (синдром мальабсорбции).
- Другие факторы: курение, воспалительные процессы, гиперхолестеринемия, СД, ХПН.
- Дополнительные факторы: пожилой возраст мужчин, постменопауза.

Ингибиторы рецепторов P2Y_{12} тромбоцитов

Пуриновый рецептор P2Y_{12} - трансмембранный белок, состоящий из 342 аминокислотных остатков, расположен в мембране тромбоцитов, эндотелиоцитов, клеток глии, гладких мышечных клеток.

Структура рецептора закодирована в хромосоме 3q21-q25, среди аминокислотных остатков выделяют 4 цистеиновых в положениях 17,97,175 и 270: цистеиновые остатки в положениях 97 и 175, связанные дисульфидным мостиком, участвуют в экспрессии рецептора, в то время как 2N-концевых участка гликозилирования влияют на его активность.

Агонистами рецепторов P2Y_{12} являются АДФ и его аналоги: 2-метилтио-АДФ и (N)-метанокарба-2-метил-тио-АДФ, в то время как АТФ и его аналоги являются антагонистами.

Различают обратимые и необратимые блокаторы рецепторов P2Y_{12} . Тиклопидин, клопидогрел, прасугрел присоединяются к цистеиновым SH-аминокислотным остаткам рецептора P2Y_{12} дисульфидного мостика, изменяют его структуру необратимо, при этом уменьшается количество мест связывания АДФ. Тикагрелор обратимо связывается с рецептором P2Y_{12} . Таким образом, осуществляется неконкурентное с молекулой АДФ ингибирование рецепторов.

Таблица 26.

Сравнительная характеристика препаратов, взаимодействующих с рецепторами P2Y₁₂ на тромбоцитах

<i>Препарат</i>	<i>Тиклопидин</i>	<i>Клопидогрел</i>	<i>Прасугрел</i>	<i>Тикагрелор</i>
Связывание с P2Y ₁₂	Необратимое	Необратимое	Необратимое	Обратимое
Блокада P2Y ₁₂ конкурентно с АДФ	+	+	+	-
Активность	Пролекарство	Пролекарство	Пролекарство	Активное вещество
Генетическая вариабельность ответа	+	+	±	-
Начало действия	2 дня	2-4 часа	30 мин	30 мин
Длительность антитромбоцитарного эффекта	4-10 дней	3-10 дней	5-10 дней	3-4 дня

Клопидогрель в лечении инфаркта миокарда

Клопидогрель (плавикс) – тиенопиридиновое производное, угнетает агрегацию тромбоцитов, селективно и необратимо блокируя связывание АДФ с его рецепторами на мембранах тромбоцитов.

Антиагрегационный эффект развивается через 4-6 часов после нагрузочной дозы клопидогреля в дозе 300 мг. Максимальный антиагрегационный эффект клопидогреля развивается через 3-7 дней после начала лечения и сохраняется в течение 1 недели после прекращения приема препарата.

Для ускоренного проявления эффекта рекомендуется вначале дать нагрузочную дозу клопидогреля 300 мг, причем как можно раньше, еще на догоспитальном этапе, при планирующейся коронарной ангиопластике – 600 мг. Лицам в возрасте > 75 лет, которым не предполагается проведение ангиопластики, рекомендуется величина первой дозы 75 мг.

Поддерживающая доза клопидогреля 75 мг в сутки.

Клопидогрель применяется вместе с аспирином (1-й день – клопидогрель 300 мг и аспирин 160-325 мг, обычно 250 мг, в последующие дни – клопидогрель 75 мг/день, аспирин 75-150 мг в день).

Сочетанная терапия проводится в течение 1 года, далее аспирин 75 мг - 150 мг в день пожизненно.

При необходимости срочного АКШ клопидогрель не назначают.

Плейотропные эффекты клопидогреля

■ Противовоспалительный эффект:

- угнетает процесс взаимной активации тромбоцитов и лейкоцитов через молекулу CD40L (трансмембранный белок, продуцируемый эндотелием, гладкомышечными клетками, форменными элементами крови, в том числе тромбоцитами). Клопидогрель влияет на экспрессию CD40L, что позволяет ему блокировать связь между тромбозом и воспалением, играющим значительную роль в развитии ОКС. Установлено, что возрастание уровня CD40L в плазме крови больных ОКС ассоциируется с повышенным риском развития последующих сердечно-сосудистых событий;

- активация апоптоза лимфоцитов, что приводит к снижению интенсивности длительного специфического иммунного ответа, а это способствует предотвращению развития воспаления и рестеноза (эти факторы лежат в основе рецидива ОКС);

- на фоне приема клопидогреля уровень повышенного СРП снижается на 65% (Vivekanathan et al., 2004).

■ Антиоксидантный эффект.

■ Повышение биодоступности эндотелиального оксида азота.

Метаболизм клопидогреля

Клопидогрель является пролекарством, интенсивно метаболизируется в печени двумя путями: первый – через эстеразы и последующий гидролиз с образованием неактивного производного карбоксильной кислоты (85% от циркулирующих метаболитов), а второй путь – через систему цитохрома P 450.

Вначале клопидогрель метаболизируется до 2-оксолопидогреля, являющегося промежуточным метаболитом. Последующий метаболизм 2-оксолопидогреля приводит к образованию активного метаболита - тиольного производного клопидогреля.

Этот путь метаболизма происходит при помощи изоферментов P450 CYP2C19, CYP1A2 и CYP 2B6. Изофермент CYP2C19 участвует в образовании как активного метаболита, так и промежуточного метаболита 2-оксо-клопидогреля. Активный тиольный метаболит клопидогреля быстро и необратимо связывается с рецепторами тромбоцитов, блокируя агрегацию.

Антитромбоцитарные эффекты активного метаболита клопидогреля отличаются в зависимости от генотипа изофермента CYP2C19. Аллель гена CYP2C19*1 отвечает за нормальный метаболизм, тогда как аллели гена CYP2C19*2 и CYP2C19*3 ответственны за сниженный метаболизм (примерно у 85% представителей европеоидной расы).

Фармакогенетические аспекты действия блокаторов рецепторов P2Y₁₂

Клопидогрель. Определение механизмов индивидуальной чувствительности к клопидогрелю стало возможным в результате фармакогенетического исследования. Генетические варианты цитохрома, в частности, CYP2C19 и CYP3A4, ответственных за трансформацию пролекарства в активный метаболит, проявляются как в отношении снижения агрегации тромбоцитов, так и в отношении влияния на выживаемость.

У носителей мутации Leu33Pro GPIIb отмечаетcя низкая степень агрегации тромбоцитов, при носительстве мутаций A-293G CYP3A4 выявлена более высокая эффективность клопидогреля.

Доказано также влияние генетических вариантов гена ABCB1, кодирующего транспортный белок Р-гликопротеин, ответственный за абсорбцию клопидогреля. Повышенная экспрессия белка в результате генетических мутаций влияет на биодоступность субстратов препарата и самого активного метаболита.

Тикагрелор. Антиагрегантный и клинический эффект тикагрелора не зависит от генотипа цитохрома CYP2C19 и метаболической активности цитохромов.

Клопидогрель и ингибиторы протонной помпы

При одновременном приеме аспирина и клопидогреля у больных, перенесших ИМ, при наличии факторов риска НПВС-гастропатии с профилактической целью приходится также применять ингибитор протонной помпы омепразол. Факторами риска развития НПВС-гастропатии являются: гастродуоденальная язва в анамнезе; высокие дозы НПВП или их сочетанный прием; сочетанный прием НПВП с аспирином, стероидами, антикоагулянтами; пожилой возраст; курение; наличие хеликобактерной инфекции; выраженный антральный гастрит.

- Омепразол значительно снижает антиагрегационный эффект клопидогреля в связи с ингибированием образования его активного метаболита. В этой ситуации препаратом выбора ингибитора протонной помпы является пантопразол, возможно, также применение других ингибиторов протонной помпы - лансопразола, рабепразола.

Применение клопидогреля при инфаркте миокарда с подъемом ST

В исследовании CURE однократно применялась нагрузочная доза клопидогреля 300 мг, затем, со 2-х суток заболевания больные получали клопидогрель по 75 мг в сутки. Доза аспирина составляла 75-325 мг/сут. Лечение клопидогрелем продолжалось в течение 3-12 месяцев.

По сравнению с монотерапией аспирином комбинированное лечение аспирином и клопидогрелем сопровождалось более выраженным

снижением риска сердечно-сосудистых событий (смерть, ИМ, инсульт): разница между группами за 9 месяцев наблюдения составила 20%.

Преимущества комбинированной терапии аспирином и клопидогрелем проявились уже в 1-е сутки заболевания.

Геморрагические осложнения чаще регистрировались у больных, получавших комбинированную терапию, но различие между группами по количеству угрожающих жизни кровотечений были недостоверными.

О применении тикагрелора при остром коронарном синдроме

30 августа 2009 на Конгрессе ЕОК было сообщено о том, что новый антитромботический препарат тикагрелор эффективнее клопидогреля при лечении пациентов с острым коронарным синдромом (ОКС) и при этом не повышает риск кровотечений.

В Швеции Lars Wallentin и соавт. наблюдали 18624 пациентов с ОКС в период с 2006 по 2008 гг.. (исследование PLATO (PLATelet inhibition and patient Outcomes)). Больных разделили на 2 группы: в I-больные получали тикагрелор (180 мг нагрузочная доза и 90 мг 2 р в день), в II- клопидогрель (300 или 600 мг нагрузочная доза и 75 мг ежедневно). Все пациенты также принимали аспирин. У 37,5% пациентов был острый инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST (ОИМ ПСТ), у 42,9% – ОИМ без подъема сегмента ST, у 16,6% – нестабильная стенокардия.

Тикагрелор – первый прямой, обратимый ингибитор рецептора АДФ P2Y₁₂, который не требует метаболической активации. Препарат ингибирует агрегацию тромбоцитов быстрее и эффективнее, чем клопидогрель. Продолжительность приема лекарств составляла от 6 до 12 месяцев, в среднем - 277 дней. Через 12 месяцев в группе тикагрелора было существенно меньше случаев кардиологической смертности и ИМ. Количество инсультов в двух группах было равным. Тикагрелор у пациентов, подвергшихся стентированию, снижал риск тромбоза стента.

Тикагрелор (Брилинта) принимается в нагрузочной дозе 180 мг, далее прием по 90 мг 2 раза в день. Американская коллегия торакальных специалистов (АССР) одобрила рекомендацию по применению перорального антитромбоцитарного препарата брилинта (тикагрелора) в сочетании с низкими дозами аспирина у больных с ОКС. В настоящее время в клинических руководствах по терапии в США отдается предпочтение тикагрелору по сравнению с клопидогрелем.

Новые антитромбоцитарные препараты – антагонисты гликопротеиновых рецепторов IIb/IIIa тромбоцитов

Абциксимаб (РеоПро) – моноклональное антитело к гликопротеиновым рецепторам IIb/IIIa, прочно связывается с ними и обеспечивает продолжительный антиагрегационный эффект.

Эптифибатид (интегрилин) – циклический пептид с коротким периодом полураспада. Антиагрегационный эффект исчезает через 3-4 часа после окончания введения препарата.

Тирофибан (аггратат) – непептидный антагонист гликопротеиновых рецепторов P₂/P₁ с продолжительностью действия 4-6 часов.

Монофрам – мышинное моноклональное антитело против рецепторов тромбоцитов GP P₂/P₁.

В настоящее время эти препараты применяются только при выполнении коронарной ангиопластики в ранние сроки ИМ с подъемом ST.

Таблица 27.

Антагонисты гликопротеиновых рецепторов P₂/P₁ тромбоцитов

<i>Блокаторы ГП P₂/P₁ рецепторов тромбоцитов</i>	<i>Используются при выполнении ТБА в ранние сроки заболевания, методика применения</i>
Абциксимаб	В/в болюс 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мкг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение начать за 10-60 мин до ТБА, продолжать во время нее и в последующие 12 ч. Контроль Hb, Ht, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 ч. от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов <100000 в 1 мкл отмена антитромботической терапии, <50000 в 1 мкл – инфузия тромбоцитарной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны в/м инъекции и катетеризация сосудов.
Монофрам	В/в болюс 0,25 мг/кг за 10-60 минут до ТБА. Контроль Hb, Ht, числа тромбоцитов исходно, через 2, 6, 12, 24 ч. от начала введения препарата. При снижении числа тромбоцитов <50000 в 1 мкл – отмена антитромботической терапии, инфузия тромбоцитарной массы. В течение 3-х суток после введения нежелательны в/м инъекции и катетеризация сосудов.
Эптифибатид	В/в болюс 180 мг/кг с последующей инфузией 2,0 мкг/кг/мин в течение 72-96 ч.

Восстановление коронарного кровотока

Непосредственной причиной развития ИМ с подъемом интервала ST является тромботическая окклюзия коронарной артерии. В настоящее время основой лечения ИМ является коронарная реперфузия – восстановление коронарного кровотока, что ограничивает размеры зоны повреждения миокарда и улучшает ближайший и отдаленный жизненный прогноз. Эффективность коронарной реперфузии зависит от времени, прошедшего от начала ангинозного приступа и до ее выполнения. Основными методами коронарной перфузии являются чрескожное коронарное вмешательство (баллонная коронарная ангиопластика со стентированием) и тромболизис.

Таблица 28.

Реперфузионная терапия у больных инфарктом миокарда с подъемом ST (Рекомендации ESC, 2012г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Реперфузионная терапия показана всем больным с болью за грудиной менее 12 ч со стойким подъемом сегмента ST на ЭКГ или предположительно впервые выявленной блокадой левой ножки пучка Гиса	I A
Реперфузионная терапия (предпочтительно первичное ЧКВ) должна проводиться у больных с сохраняющимися клиническими и/или ЭКГ-признаками ишемии миокарда при длительности симптомов > 12 ч.	I C
Реперфузия с использованием чрескожного коронарного вмешательства может обсуждаться у стабильных больных, поступивших через 12-24 ч. от начала симптомов.	IIb B
Рутинное ЧКВ при тотальной окклюзии артерии спустя > 24ч. от начала развития симптомов у стабильных больных без признаков ишемии не проводится (независимо от того проводился или нет тромболизис).	

Таблица 29.

Первичное ЧКВ: показания и процедурные аспекты (Рекомендации ESC, 2012г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Первичное ЧКВ-метод реперфузионной терапии предпочтительнее фибринолиза, если выполняется опытными специалистами в срок до 120 мин. от момента контакта с медицинским работником.	I A
Первичное ЧКВ показано пациентам с тяжелой острой СН или кардиогенным шоком, если только ожидаемое ЧКВ будет выполнено в срок и пациент поступил быстро после наступления симптоматики .	I B
Рекомендуется стентирование (сверх баллонной ангиопластики) при первичном ЧКВ	I A
Первичное ЧКВ должно ограничиваться только инфарктсвязанной артерией за исключением кардиогенного шока и персистирующей ишемии после ЧКВ инфарктсвязанной артерии.	IIa B
Если ЧКВ выполняется оператором, имеющем опыт выполнения ЧКВ через лучевую артерию, то радиальному доступу отдается предпочтение перед феморальным.	IIa B

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Если пациент не имеет противопоказаний для длительной антитромбоцитарной терапии (есть показания для пероральных антикоагулянтов или отсутствует высокий риск длительных кровотечений), и есть условия для комплаенса, следует применить стенты, покрытые лекарственными веществами.	IIa A
Должна быть рассмотрена рутинная аспирация тромба	IIa B
Рутинное применение приспособлений для дистальной протекции не рекомендуется.	III B
Рутинное применение внутриаортальной баллонной помпы не рекомендуется	III A

Таблица 30.

Первичное ЧКВ: показания при инфаркте миокарда с подъемом интервала ST (Рекомендации ACCF/AHA, 2013 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Первичное ЧКВ должно выполняться пациентам с ИМ с подъемом ST и длительностью симптомов ишемии <12 час.	I A
Первичное ЧКВ должно выполняться пациентам с ИМ с подъемом ST и длительностью симптомов ишемии < 12 час., имеющим противопоказания к тромболизису, независимо от времени, прошедшего от первого контакта с медработником.	I B
Первичное ЧКВ должно выполняться пациентам с ИМ с подъемом ST и кардиогенным шоком или острой СН независимо от времени, прошедшего от развития ИМ.	I B
Первичное ЧКВ целесообразно пациентам с ИМ с подъемом ST, если имеются клинические и /или ЭКГ-признаки ишемии, сохраняющиеся в течение 12-24 часов после развития ИМ.	IIa B
ЧКВ не должно выполняться на инфаркт-несвязанной артерии во время первичного ЧКВ у пациентов ИМ с подъемом ST, которые гемодинамически стабильны.	III B

Приводим рекомендации по выбору стратегии ведения пациентов с ИМ с подъемом ST (приложение 2 к постановлению МЗ РБ № 117 30 .12.2014г. – клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии)

Выбор реперфузионной терапии:

1. ЧКВ

- Первичное ЧКВ возможно провести в течение 90 минут от первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфарктсвязанной артерии.

- Выполнение первичного ЧКВ показано пациентам с тяжелой острой сердечно-сосудистой недостаточностью или кардиогенным шоком, в том числе, если симптомы начались > 12 часов (ЧКВ спасения).

- При неэффективном догоспитальном тромболизисе и/или рецидивирующей ишемии миокарда и/или развитии повторной окклюзии после успешно проведенного тромболизиса в максимально ранние сроки показано проведение ЧКВ спасения.

- Интервенционные вмешательства, выполняемые у пациентов с ИМ с подъемом сегмента ST, должны ограничиваться реваскуляризацией инфаркт-связанной артерии за исключением кардиогенного шока, когда ЧКВ выполняется во всех артериях, имеющих критическое поражение и случаев, когда невозможно четко идентифицировать инфаркт-связанную артерию.

- «Спасительное» многососудистое ЧКВ или кардиохирургическое вмешательство показано при рефрактерном к проводимой медикаментозной терапии кардиогенном шоке, у пациентов моложе 75 лет, у которых развитие шокового состояния наступило в течение первых 36 часов от начала ИМ. ЧКВ или кардиохирургическое вмешательство должно быть выполнено (при наличии соответствующих служб) в течение 18 часов при поддержке устройством вспомогательного кровообращения.

2. Фармакоинтервенционное вмешательство

- Если первичное ЧКВ невозможно провести в пределах 90 минут от момента первичного медицинского контакта, но проведение ЧКВ возможно в более поздние сроки, показан тромболизис фибринспецифическим средством (тенектеплаза, альтеплаза) с последующей доставкой пациента в стационар для проведения ЧКВ в интервале 3-24 часа от тромболизиса.

- Пациентам, имеющим большую площадь поражения и с отсутствием противопоказаний, тромболитическая терапия должна проводиться во всех случаях, если прогнозируемое время от первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфарктсвязанной артерии > 90 минут с последующей доставкой в стационар для проведения ЧКВ в интервале 3-24 часа от ТЛТ.

3. Медикаментозная реперфузия

Проводится в течение 12 часов от начала симптомов пациентам, не имеющим противопоказаний для тромболитиков, если первичное ЧКВ не может быть выполнено в пределах 120 минут от момента первичного медицинского контакта до раздутия баллона в инфарктсвязанной артерии.

Как было указано выше, ЧКВ является более предпочтительным методом восстановления коронарного кровотока. ЧКВ сопровождается антитромбоцитарной и антикоагулянтной терапией.

Согласно приложению 2 к постановлению МЗ РБ № 117 30.12.2014г., антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия при ЧКВ проводится следующим образом:

Антитромбоцитарная терапия

- ацетилсалициловая кислота внутрь (нагрузочная доза не должна быть в кишечнорастворимой форме) 150 – 300 мг с последующим продолжением 75-100 мг в день совместно с

- клопидогрель – нагрузочная доза 600 мг внутрь, поддерживающая доза 75 мг в сутки (учитывать дозы препаратов на предыдущих этапах).

- или тикагрелор – нагрузочная доза 180 мг внутрь, поддерживающая доза 90 мг 2 раза в сутки.

Долговременная терапия: голометаллический (непокрытый) стент, стент с лекарственным покрытием – ацетилсалициловая кислота 75-100 мг в сутки с клопидогрелем 75 мг в сутки до 1 года, далее – ацетилсалициловая кислота 75-100 мг в сутки.

- при резистентности к клопидогрелю – тикагрелор 90 мг 2 раза в сутки.

Антикоагулянтная терапия

До ЧКВ в/в болюсно эноксапарин 0,5 мг/кг или НФГ 70-100 ЕД/кг.

Во время проведения первичного ЧКВ обеспечить (если не было выполнено на предыдущих этапах) в/венное титрование НФГ из расчета 100 ЕД/кг под контролем АЧТВ. Поддерживающая доза НФГ определяется под контролем уровня АЧТВ в пределах 250-350 сек.

При выполнении подкожного введения НМГ (эноксапарина) на предыдущих этапах :

- если после подкожной инъекции эноксапарина в дозе 1 мг/кг прошло менее 8 часов, дополнительного введения антикоагулянтов во время проведения ЧКВ не требуется;

- если прошло 8-12 часов, непосредственно перед ЧКВ в/в струйно вводится 0,3 мг/кг эноксапарина;

- если от момента последнего введения эноксапарина прошло более 12 часов, в начале процедуры ЧКВ в/в струйно вводится 0,5-0,75 мг/кг эноксапарина.

Если стартовым препаратом на предыдущих этапах был фондапаринукс, при проведении ЧКВ должен быть введен однократный болюс НФГ 85ЕД/кг, адаптированный по АЧТВ.

После ЧКВ

- эноксапарин (предпочтительно) при низком риске кровотечений 1 мг/кг подкожно 2 раза в сутки до 2-х суток или фондапаринукс 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки до 2-х суток, *или*

– НФГ назначается в течение 24-48 часов в/в капельно 12-15 ЕД/кг/час (не более 1000 ЕД/час) под контролем АЧТВ (в 1,5 – 2,5 раза выше нормы) только при наличии высокого риска тромбообразования в зоне вмешательства (неполное раскрытие стента, остаточный тромбоз в зоне проведения ЧКВ, наличие неприкрытых диссекций). Введение НФГ подкожно, а также без контроля АЧТВ и количества тромбоцитов недопустимо. Длительное рутинное назначение антикоагулянтной терапии после первичного ЧКВ не показано, кроме отдельных случаев (при фибрилляции предсердий, механических клапанах сердца, тромбах ЛЖ, а также для профилактики венозной тромбоэмболии у пациентов, которым нужен продолжительный постельный режим).

Таблица 31.

Антиангрегантные препараты для поддержки первичного ЧКВ при ИМ с подъемом ST (Рекомендации ACCF/АНА, 2013 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
1. Аспирин в дозе 162-325 мг следует принять перед первичным ЧКВ.	I B
2. После ЧКВ аспирин следует принимать неопределенно долго.	I A
3. Нагрузочную дозу ингибиторов P2Y ₁₂ -рецепторов следует дать пациентам с ИМ с подъемом ST как можно раньше или во время первичного ЧКВ. Оптимальные дозы: - клопидогрель 600 мг, - прасугрель 60 мг, - тикагрелор 180 мг.	I B
4. Лечение ингибиторами P2Y ₁₂ -рецепторов следует продолжать до 1 года пациентам с ИМ с подъемом ST, которым произведено стентирование с использованием голометаллических стентов или стентов с лекарственным покрытием, в следующих дозах: - клопидогрель 75 мг в день; - прасугрель 10 мг в день; - тикагрелор 90 мг в день.	I B
5. Целесообразно отдать предпочтение приему аспирина в дозе 81 мг после первичного ЧКВ по сравнению с высокими поддерживающими дозами.	IIa B
6. Во время первичного ЧКВ(с или без стентирования или предварительного лечения клопидогрелем) целесообразно начать лечение в/в введением антагонистов GR IIb/IIIa-рецепторов, таких как абциксихимаб, тирофибан (болюсом высокие дозы) или эптифибатид (двойная доза болюсом) у отдельных больных с ИМ с подъемом ST, получающих нефракционированный гепарин.	IIa B
7. Может быть целесообразным в/в введение антагонистов GR IIb/IIIa-рецепторов (до катетеризации, амбулаторно) пациентам с ИМ с подъемом ST, если показано ЧКВ.	IIb B
8. Может быть целесообразно внутрикоронарное введение абциксихимаба пациентам с ИМ с подъемом ST, которым проводится первичное ЧКВ.	IIb B

9. Продолжительный прием антагонистов GR IIb/IIIa-рецепторов > 1 года может обсуждаться у пациентов, которым поставлены стенты с лекарственным покрытием.	IIb C
10.Прасургрел не назначать пациентам с инсультом или ТИА в анамнезе.	III B

Таблица 32.

Дозы антитромбиновых препаратов (ЕОК, 2012)

<i>При первичном ЧКВ</i>	
Нефракционированный гепарин	70-100 ЕД/кг в/в болюсом, если не планируется применение ингибиторов GR IIb/IIIa, 5-60ЕД/кг в/в болюсом, если применяются ингибиторы GR IIb/IIIa
Эноксапарин	0,5мг/кг в/в болюсом
Бивалирудин	0,75мг/кг в/в болюсом,затем в/в-инфузией 1,75мг/кг/ч после процедуры при необходимости, затем снижают дозу до 0,25мг/кг/ч в течение 4-12 ч. при необходимости.
<i>При фибринолитической терапии</i>	
Нефракционированный гепарин	60 ЕД/кг в/в болюсом (максимум 4000ЕД) с последующей в/в-инфузией 12 ЕД/кг-максимум 100 ЕД/ч в течение 24-48 ч (цель –АЧТВ- 50-70 сек или > по сравнению с нормой в 1,5-2 раза, контроль АЧТВ через 3, 6, 12, 24 ч.).
Фондапаринукс	2,5 мг в/в, в последующем 2,5 мг п/к 1 раз в день 8 дней или до выписки из стационара.
Эноксапарин	У пациентов < 75 лет- 30 мг в/в болюсом, затем через 15мин 1мг/кг п/к каждые 12ч в день 8 дней или до выписки. Пациентам >75 лет болюс в/в не вводят, применяют п/к 0,75мг/кг 2 раза в день. При клиренсе креатинина < 30мл/мин доза в зависимости от возраста вводится п/к 1 раз в сутки

Таблица 33.

Антикоагулянтная терапия для поддержки первичного ЧКВ при инфаркте миокарда с подъемом интервала ST (Рекомендации АССF/АНА, 2013 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Для пациентов ИМ, которым проводится ЧКВ, рекомендуются следующие режимы антикоагулянтной терапии: а) нефракционированный гепарин с дополнительным болюсным введением, если необходимо, для поддержания терапевтического АЧТВ с учетом того, был ли назначен антагонист GR IIb/IIIa-рецепторов (С); или б) бивалирудин с или без первичного лечения НФГ (В)	I C, B

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Пациентам с ИМ с подъемом ST, которым проводится ЧКВ и которые имеют высокий риск кровотечений, целесообразна и более предпочтительна монотерапия бивалирудином по сравнению с комбинацией НФГ и антагониста GR IIb/IIIa-рецепторов.	IIa B
Фондапаринукс не должен применяться как единственный антикоагулянт для поддержки первичного ЧКВ, потому что имеется высокий риск тромбоза катетера.	III B

Тромболитическая терапия

Тромболитическая терапия – важнейший патогенетический метод лечения ИМ, так как ИМ с подъемом интервала ST в 90% случаев сопровождается развитием окклюзирующего внутрикоронарного тромбоза.

С помощью ТЛТ удастся восстановить коронарную перфузию у 50-85% больных. Именно с ТЛТ связывают революционное снижение летальности при ИМ.

Основной фактор, определяющий эффективность ТЛТ – время начала терапии. Если ТЛТ проводится в течение первого часа от начала ИМ, эффект ее максимальный.

По данным многих исследований и мета-анализов, ТЛТ эффективна, если она проводится в течение 12 часов с начала ИМ, если в течение срока 13-18 часов от начала ИМ, польза ее незначительна, а после 18 часов она почти неэффективна.

От момента поступления пациента в стационар до начала ТЛТ должно пройти не более 30 мин. («время от двери до иглы - door-to-needle time») – это время отводится на осмотр пациента, запись ЭКГ, определение показаний и противопоказания к тромболизису, подготовку препарата к введению.

Тромболитическая терапия предпочтительнее в следующих ситуациях:

- менее 3 ч от появления симптомов при задержке проведения первичного ЧКВ;
- задержка проведения первичного ЧКВ по сравнению с тромболитической терапией превышает 1 ч;
- время от контакта с врачом в больнице до начала первичного ЧКВ превышает 90 мин;
- отсутствует ангиографическая лаборатория и возможности осуществления первичного ЧКВ;
- недостаточный опыт персонала по ЧКВ;
- трудности с сосудистым доступом (тяжёлый периферический атеросклероз, врождённые аномалии)

Показания к проведению тромболитической терапии при инфаркте миокарда

1. ИМ (при этом боль в грудной клетке ишемического характера длится не менее 30 мин и не купируется повторным приемом нитроглицерина) в первые 12 часов (лучше в первые 6 часов), сопровождающийся наличием на ЭКГ одного из ниже перечисленных признаков:

А) Остро или предположительно остро возникшим подъемом сегмента ST в точке J в двух или более смежных отведениях, более 2 мм в отведениях V1, V2, V3 и более 1 мм в остальных отведениях.

Б) Остро возникшей блокадой ЛНПГ, маскирующей признаки инфаркта на ЭКГ.

В) Депрессия сегмента ST в передних прекардиальных отведениях в сочетании с высоким зубцом R, что предполагает наличие заднего ИМ. В таких случаях следует изучить ЭКГ в отведениях V7-V9.

2. Тромболизис оправдан при ИМ с подъемом ST продолжительностью от 12 до 24 часов у больных с сохраняющимся ангинозным приступом или тяжелой СН.

Тромболитики по всем этим показаниям (1,2) эффективны независимо от локализации ИМ, пола, возраста, сопутствующего СД, наличия перенесенного ИМ ранее.

Таблица 34.

Фибринолитическая терапия (Рекомендации ESC, 2012 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Фибринолитическая терапия рекомендуется пациентам в первые 12 часов от начала приступа при отсутствии противопоказаний, если первичное ЧКВ не может быть выполнено в течение 120 мин от первого контакта с медработником.	I A
У пациентов с большим ИМ давностью < 2 часов от начала приступа и отсутствием риска кровотечений фибринолиз должен выполняться, если время от первого контакта с медработником до раздувания баллона > 90 мин.	IIa B
По возможности фибринолиз должен производиться на догоспитальном этапе.	IIa A
Рекомендуются преимущественно фибринспецифические препараты (тенектеплаза, альтеплаза, ретеплаза)	I B
Должен быть назначен аспирин внутрь или в/в	I B
Показан клопидогрель в дополнение к аспирину	I A
<i>Антитромбиновая терапия, сопутствующая фибринолизу</i>	

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Антикоагулянтная терапия рекомендуется пациентам с подъемом ST, которым проводился фибринолизис, в течение 8 дней или до выписки из стационара. Могут быть применены:	I A
- эноксапарин в /в с последующим подкожным введением (предпочтительнее нефракционированного гепарина)	I A
- нефракционированный гепарин (в зависимости от массы тела в/в болюсом и в виде инфузии	I C
- у пациентов, леченных стрептокиназой, фондапаринукс в/в болюсом с последующим п/к введением 1 раз в 24 ч.	IIa B
<i>Транспортировка после тромболизиса в центр, выполняющий ЧКВ</i>	
Показана всем больным после тромболизиса	I A
<i>Интервенции после тромболизиса</i>	
Спасительное ЧКВ показано сразу после неэффективного тромболизиса (снижение сегмента ST < 50% за 60 мин.)	I A
Неотложное ЧКВ показано в случае рецидивирующей ишемии или доказанной повторной окклюзии после эффективного начального тромболизиса	I B
Неотложная коронарография с последующей реваскуляризацией, если у пациента развивается шок или сердечная недостаточность.	I A
Коронарография с последующей реваскуляризацией инфарктсвязанной артерией показана после эффективного тромболизиса.	I A
Оптимальное время коронарографии у стабильных пациентов успешного тромболизиса 3-24 часа	IIa A

Абсолютные противопоказания к тромболитической терапии

- ранее перенесенные кровоизлияния в мозг;
- структурные церебральные сосудистые повреждения (артериовенозная мальформация);
- злокачественные опухоли головного мозга (первичные или метастатические);
- ишемический инсульт (в течение предыдущих 3 месяцев);
- подозрение на расслаивание аорты;
- острое кровотечение или геморрагический диатез (за исключением менструаций);
- закрытая черепно-мозговая травма или травма лица в предшествующие 3 месяца.

Относительные противопоказания к тромболитической терапии

- наличие в анамнезе указаний на хроническую, тяжелую, плохо контролируемую артериальную гипертензию;
- тяжелая, неконтролируемая гипертензия при поступлении (АД > 180/110 мм рт.ст.);
- нарушения мозгового кровообращения более чем 3 месяца назад, деменция или внутричерепная патология, не указанная в абсолютных противопоказаниях;
- прием антикоагулянтов, высокое международное нормализованное отношение (МНО), высокий риск кровотечений;
- длительное (> 10 мин) проведение реанимационных мероприятий или хирургических вмешательств в течение предыдущих 3 недель;
- внутреннее кровотечение 2-4 недели назад;
- беременность;
- обострение язвенной болезни;
- для стрептокиназы /аниistreплазы – предыдущее применение (более чем 5 дней назад) или аллергические реакции в анамнезе на нее;
- невозможность остановить кровотечение после пункции сосудов.

Тромболитики (фибринолитики)

- Тромболитики (фибринолитики) - препараты, которые активируют содержащийся в крови неактивный белок плазминоген, переводя его в активный фермент плазмин. Образовавшийся плазмин вызывает лизис фибрина и недавно образовавшегося тромба.
- Фибринолитики (активаторы плазминогена) различаются по механизму и селективности действия на фибрин. По механизму действия выделяют не прямые активаторы плазминогена (стрептокиназа) и фибринолитики, действующие на плазминоген непосредственно (алтеплаза, тенектеплаза, урокиназа). В зависимости от избирательности действия в отношении фибрина различают фибринолитики фибриннеспецифичные (стрептокиназа) и относительно фибринспецифичные (алтеплаза, тенектеплаза, проурокиназа).
- Фибринолитики не предупреждают тромбообразование, могут способствовать образованию тромбина и усилению агрегации тромбоцитов.

Таблица 35.

Тромболитики

<i>Препарат</i>	<i>Способ получения</i>
Стрептокиназа	Протеолитический фермент из культуры β -гемолитического стрептококка группы С
Альтеплаза (актилизе)	Рекомбинантный человеческий ТАП, фибринспецифична
Ретеплаза	Рекомбинантный ЧТАП, негликозилированная мутантная форма с отсутствием 3-х доменов (Крингл-1, EGF и домена связывания с фибронектином), лучше проникает непосредственно в тромб
Тенектеплаза (Метализе)	Измененный путем генной инженерии препарат ТАП с прицельными мутациями, что привело к 8-кратному увеличению периода полувыведения, 14-кратному увеличению фибринспецифичности и 80-кратному увеличению резистентности к ингибитору ТАП по сравнению с альтеплазой. Вводится одномоментно однократно
Пулолаза	Проурокиназа рекомбинантная, по эффективности равна альтеплазе, не алергогенна, фибринспецифична, риск кровотечений очень мал.
Фортелизин	Действующее начало- субстанция фортеплазе, представляющая собой рекомбинантный белок, содержащий аминокислотную последовательность стафилокиназы-одноцепочечную молекулу, состоящую из 138 аминокислот, с молекулярной массой 15,5 кДа. Фортеплазе активирует плазминоген с образованием стехиометрического комплекса в соотношении 1:1. Фортеплазе реагирует только с плазминогеном, связанным с частично деградированным фибрином, находящимся в области тромба (т.н. γ -плазминоген), и не взаимодействует с плазминогеном в системном кровотоке, что обуславливает ее фибринселективность. Образовавшийся комплекс Фортеплазе-плазминоген осуществляет превращение плазминогена в плазмин, который лизирует (растворяет) фибриновые сгустки в тромбе.

Тромболизис стрептокиназой при инфаркте миокарда

Стрептокиназа – протеолитический фермент, не прямой активатор плазминогена, полученный из β -гемолитического стрептококка группы С.

Механизм действия:

- Стрептокиназа взаимодействует с плазминогеном, что далее ведет к активации свободного плазмينا плазмы и плазмينا тромба, связанного с фибрином, это ведет к разрушению фибрина тромба и лизису тромба. Одновременно в крови снижается содержание фибриногена, плазминогена, факторов V и VIII.

Методика применения стрептокиназы

- 1,5 млн. ед в растворяют в 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида и вводя внутривенно капельно в течение 30–60 мин. на фоне приема аспирина 300 мг (разжевать и проглотить, затем 100 мг 1 раз в день) и клопидогреля.
- гепарин не обязателен (в исследовании GUSTO-I введение стрептокиназы вместе с нефракционированным гепарином заметно увеличивало частоту кровотечений). В последние годы в качестве сопутствующей антикоагулянтной терапии рекомендуют фондапаринукс или эноксапарин. *Фондапаринукс* - первая доза вводится внутривенно болюсом 2,5 мг перед тромболизисом, затем 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки в течение госпитализации, но не более 8 дней. *Эноксапарин* – в возрасте до 75 лет в/в струйно 30 мг, через 15 минут 1 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 100 мг), в возрасте старше 75 лет – 0,75 мг/кг подкожно (первые 2 введения не должны превышать 75 мг). У пациентов с СКФ < 30мл/мин эноксапарин вводится п/к 1 раз в сутки. Лечение эноксапарином также, как и лечение фондапаринуксом, в течение госпитализации, но не более 8 дней.
- Повторное введение стрептокиназы возможно лишь через 5–10 лет в связи с возможностью развития тяжелых аллергических реакций после повторного ее введения.

Частота восстановления коронарного кровотока после в/в введения стрептокиназы: через 60 мин – 44% случаев; через 90 мин – 48% случаев; через 2–3 часа – 72% случаев; через 24 часа – 75–85% случаев.

Таблица 36.

Влияние тромболизиса стрептокиназой на летальность

<i>GISSI-I (11712 больных ИМ)</i>	<i>ISAM</i>	<i>ISIS – 2 (17000 больных ИМ)</i>	<i>EMERAS</i>
введение в 1-й час снижало летальность на 47%, введение в первые 3 час - на 23%, введение в первые 6 час – на 17%, введение после 6 часов оказалось бесполезным. Летальность к 21 дню уменьшалась на 18%	Летальность к 21 дню Снижалась на 11%	Введение в первые 6 часов снижало летальность на 23%. К 35 дню летальность снижалась на 25%, а при добавлении аспирина - на 42%	Введение стрептокиназы в сроки от 6 до 24 часа от начала ИМ. Летальность к 35 дню снижалась на 11,2%, в контроле – на 11,8%

Тромболизис альтеплазой при инфаркте миокарда

Альтеплаза (актилизе) – клонированный человеческий тканевой активатор плазминогена, фибринспецифичный тромболитик.

Механизм действия

альтеплаза взаимодействует с плазминогеном, происходит активация плазмина тромба и далее селективное разрушение фибрина в тромбе.

Эффективность в сравнении со стрептокиназой:

Исследование TIMI-I. – к 90-й мин. лечения коронарная реперфузия наступила при лечении стрептокиназой у 31% пациентов, при лечении альтеплазой – у 62% пациентов.

Исследование GUSTO-I: – лечение альтеплазой восстановило коронарный кровоток у 81% пациентов к 90-й минуте; лечение стрептокиназой – у 60% пациентов к 90-й минуте. В группе пациентов, получавших альтеплазу, летальность была ниже на 14% по сравнению с группой пациентов, лечившихся стрептокиназой.

Методика применения альтеплазы (суммарная доза 100 мг):

15 мг вводится внутривенно струйно (болюсно), затем 50 мг внутривенно капельно в течение 30 мин, затем оставшиеся 35 мг внутривенно капельно в течение 60 мин.

Применяется в сочетании с аспирином, клопидогрелем и антикоагулянтном нефракционированным гепарином в течение 24-48 часов по схеме: в/в струйно 60 ЕД/кг (не больше 4000 ЕД), затем в/в капельно 12 ЕД/кг /мин (не более 1000 ЕД/час) в течение 24-48 час. Контроль АЧТП каждые 3 часа; предпочтительнее НМГ до 8-го дня болезни или до выписки из стационара.

Ускоренная методика введения альтеплазы – 100 мг в/в за 90 мин.

Альтеплаза не аллергогенна и не вызывает системных кровотечений.

Метализе (тенектеплаза)

Метализе (тенектеплаза) – генетически модифицированный тканевой активатор плазминогена для лечения острого инфаркта миокарда.

Метализе является единственным тромболитическим средством, вводимым в течение 5-10 секунд болюсно.

Сухой порошок тенектеплазы (рекомбинантный фибринспецифичный активатор плазминогена) 10 000 единиц (50 мг), 8 000 единиц (40 мг).

Препарат выпускается в упаковке, содержащей шприц, наполненный соответствующим количеством воды для инъекций и флакон с лиофилизированным порошком 1 x 10 000 единиц (50 мг), 1x8 000 единиц (40 мг).

Дозировка в зависимости от массы тела. Максимальная доза 10 000 единиц (50 мг). Вводить в виде однократного в/в болюса в течение 10 секунд, как можно быстрее от начала симптоматики.

Таблица 37.

Схема дозировки Метализе

<i>Масса тела пациента (кг)</i>	<i>Соответствующий объем готового раствора (мл)</i>	<i>Метализе (мг)</i>
<60	6	30
≥60 до <70	7	35
≥70 до <80	8	40
≥80 до <90	9	45
≥90	10	50

Вспомогательная терапия: аспирин, клопидогрель и в/в гепарин необходимо назначить как можно быстрее с целью ингибировать тромбогенез. Гепарин вводить в течение 48 часов. Для пациентов с массой тела ≤67 кг сначала в/в болюс гепарина, не > 4 000 ЕД, а затем инфузия не более 800 ЕД/час. Для пациентов с массой тела > 67 кг в/в болюс гепарина не > 5 000 ЕД, затем инфузия не >1 000 ЕД/час., поддерживать АЧТВ на уровне 50-75 сек (в 1,5-2,5 раза выше по сравнению с нормой). Предпочтительнее НМГ (эноксапарин) до 8-го дня болезни или до выписки из стационара.

Клиническое значение тенектеплазы (метализе)

В исследовании ASSENT- 2 (16 949 пациентов ИМ) тенектеплаза вводилась однократно в/в болюсом в первые 6 часов ИМ в дозе 0,5мг/кг за 5-10 сек, все пациенты получали аспирин и гепарин. По влиянию на 30-дневную смертность тенектеплаза соответствовала алтеплазе. Риск внутримозговых кровоизлияний у обоих препаратов был одинаков (около 1%), но в группе тенектеплазы реже развивались внечерепные кровоизлияния. Достоинства препарата (удобство и быстрота введения, лучший профиль безопасности) сделали тенектеплазу наиболее подходящим препаратом для догоспитального тромболизиса.

Активное применение его на догоспитальном этапе в странах Западной Европы значительно снизило смертность от ИМ. Во Французском национальном регистре «USIC 2000», включавшем всех пациентов, поступивших в отделения кардиореанимации в течение 1 месяца, показан самый низкий уровень смертности (3,6%) среди пациентов с догоспитальным тромболизисом, выполненным в течение 2 часов от появления ИМ.

Проурокиназа рекомбинантная (Пуролаза, Россия)

Тромболитик 3-го поколения для лечения инфаркта миокарда – модифицированная проурокиназа человека.

Механизм действия – специфически катализирует превращение фибрин – связанного плазминогена в области тромба в плазмин – проте-

азу, способную лизировать фибриновые сгустки, являющиеся основой тромбов.

В отличие от тромболитиков 1 – го поколения не вызывает развитие системного фибринолиза и геморрагических осложнений

Форма выпуска: лиофилизированный порошок во флаконах по 2000.000 МЕ (23,5 мг) активного вещества.

Достоинства:

- восстанавливает кровоток в 75 – 80 % случаев при ИМ при применении в первые 4 – 8 часов;
- возможно применение при повторном ИМ, если ранее применялась стрептокиназа;
- не алергогенна;
- не вызывает системного фибринолиза;
- почти не вызывает «больших кровотечений».

Методика применения

- содержимое 1-го флакона 2000.000 МЕ разводится в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится в/в – болюсно, затем содержимое 3-х флаконов (6000.000 МЕ) разводится в 100 мл изотонического раствора натрия хлорида и вводится в/в капельно за 60 мин.

Дополнительная терапия: рекомендуется одновременно применять аспирин, клопидогрель, гепарин(при поступлении пациента сразу в/в – болюсом 60 ед/кг (но не более 4000 ед), далее в течении 24–48 ч в/в – инфузия 1000 ед/час под контролем АЧТВ каждые 3 часа до повышения АЧТВ в 2–2,5 раза выше исходных величин.

Фортелизин (производится в Российской Федерации)

Фортелизин – содержит субстанцию фортеплазе, которая является рекомбинантной стафилокиназой. Фортеплазе активирует только плазминоген, связанный с частично деградированным фибрином, находящимся в области тромба (т.н. γ -плазминоген), и не взаимодействует с плазминогеном в системном кровотоке, что обуславливает ее фибрин-селективность. Образовавшийся комплекс фортеплазе-плазминоген осуществляет превращение плазминогена в плазмин, который лизирует (растворяет) фибриновые сгустки в тромбе. Фибринолитический эффект не сопровождается снижением фибриногена крови. При применении препарата Фортелизин в крови не образуются нейтрализующие антистафилокиназные антитела в связи с проведенными заменами аминокислот в иммунодоминантном эпитопе нативной стафилокиназы.

Фортелизин выпускается во флаконах, содержащих 5 мг (745000 МЕ) в виде лиофилизата для приготовления раствора для в/венного введения. Прилагается также растворитель 5 мл изотонического раствора натрия хлорида.

Препарат вводится внутривенно в дозе 15 мг. Перед введением препарата содержимое флакона 5 мг (745 000 МЕ) разводится в 5 мл 0,9 % раствора натрия хлорида. Далее фортелизин рекомендуется вводить по одной из двух представленных схем. *Первая схема:* Фортелизин вводится двумя болюсами (данная схема рекомендуется для применения на догоспитальном и раннем госпитальном этапах): 10 мг (2 флакона) и через 30 минут – 5 мг (1 флакон). *Вторая схема:* фортелизин вводится болюсно-инфузионно (данная схема рекомендуется для применения в условиях стационара): 10 мг (2 флакона) вводится болюсно, 5 мг (1 флакон) дополнительно разводится в 50 мл 0,9 % раствора натрия хлорида и вводится инфузионно в течение 30 мин. Нельзя разводить содержимое флакона водой для инъекций или раствором глюкозы.

Таблица 38.

Характеристика фибринолитических препаратов

	<i>Стрептокиназа</i>	<i>Альтеплаза</i>	<i>Ретеплаза</i>	<i>Тенектеплаза</i>
<i>Доза</i>	<i>1,5 МЕ в течение 30-60 мин</i>	<i>Не более 100 мг в течение 90 мин</i>	<i>10 ЕД в 2 введения каждые 2 мин</i>	<i>30-50 мг в зависимости от веса тела**</i>
Назначение болюсом	Нет	Нет	Да	Да
Антигенные свойства	Да	Нет	Нет	Нет
Аллергические реакции (↓АД)	Да	Нет	Нет	Нет
Истощение фибриногена в плазме	Значительное	Слабое	Умеренное	Минимальное
Частота реканализации через 90 мин, %	50	75	7	75
3-я степень восстановления кровотока или полная перфузия, %	32	54	60	63

Рекомендации по проведению фибринолитической терапии (Европейское руководство по ведению инфаркта миокарда с подъемом ST, 2012 г.)

Дозировки антитромботических препаратов при фибринолитической терапии:

- Аспирин – в дозе 150-325 мг перорально или по 250 мг в/в, если пероральный прием противопоказан.

- Клопидогрель – доза насыщения 300 мг, если возраст пациента \leq 75 лет и 75 мг, если больной старше 75 лет.
- Гепарин – начальный в/в болюс 60 ед/кг (максимально – 4000 ед), затем в/в инфузия в дозе 12 ед/кг/час (максимально – 1000 ед/час) в течение 24-48 ч, целевое АЧТВ в 1,5 – 2,0 раза выше контрольного (примерно 50-70 сек), проверять через 3, 6, 12 и 24 часа.
- Фондапаринукс – начальная доза 2,5 мг 1 раз в сутки в/в болюсно, затем п/к по 2,5 мг 1 раз в день до выписки или до 8 дней при условии, что креатинин сыворотки крови < 265 мкмоль/л.
- Эноксапарин – назначают пациентам в возрасте < 75 лет и с уровнем креатинина ≤ 221 мкмоль/л у мужчин или ≤ 177 мкмоль/л у женщин: в/в болюсно по 30 мг, затем через 15 минут подкожно в дозе 1 мг/кг каждые 12 часов до выписки из стационара, максимум 8 суток; первые две дозы не должны превышать 100 мг;
- Эноксапарин – у больных старше 75 лет не применяется в/в болюсное введение, а подкожная доза уменьшается до 0,75 мг/кг каждые 12 часов; первые дозы не должны превышать 75 мг;
- Эноксапарин – независимо от возраста, если клиренс креатинина во время проведения лечения оказывается менее чем 30 мл/мин, режим подкожного введения может быть изменен на 1 раз каждые 24 часа.

Осложнения тромболизиса

1. Пирогенные и аллергические реакции (у 1% больных).
2. Преходящая артериальная гипотензия (при быстром введении стрептокиназы, анистреплазы – у 1/3 больных).
3. Геморрагический инсульт (у 0,2 – 1% больных).

Таблица 39.

<i>Факторы риска</i>	<i>Количество факторов риска</i>	<i>Вероятный % развития геморрагического инсульта</i>
Возраст старше 65 лет	0	0,26
Масса тела меньше 70 кг	1	0,96
Повышение АД при поступлении в стационар	2	1,32
Использование альтеплазы	3	2,17

**Вероятность развития геморрагического инсульта в зависимости от
возраста при тромболизисе**

Количество факторов рис- ка	Вероятность геморрагического инсульта в %			
	< 65 лет	66 – 75 лет	76 – 85 лет	> 85 лет
0	0,3	1,0	1,5	2,3
1	1,0	1,3	2,0	2,9
2	1,3	2,2	3,3	3,0

Факторы риска: возраст >75 лет, женский пол, масса тела < 80 кг-м и < 65-ж; АДс > 160 мм рт.ст., использование альтеплазы (риск 1,8%), инсульт в анамнезе, МНО >4 или протромбиновое время >24сек.

4. Реперфузионные аритмии – самое частое осложнение тромболизиса, связано с увеличением поступления ионов кальция в кардиомиоциты и увеличением активности перекисного окисления липидов.

5. Системные кровотечения

6. Разрыв миокарда. Риск разрыва снижается при раннем тромболизисе и возрастает при тромболизисе, проведенном через 12 часов и позже

**Диагностика и лечение внутримозгового кровоизлияния,
возникшего как осложнение тромболитической терапии**

1. Развитие изменений в неврологическом статусе (особенно нарушение речи, движений, сознания) во время или после реперфузионной терапии, особенно в первые 24 часа от начала лечения указывают на внутримозговое кровоизлияние. При этом тромболитическая, антитромбоцитарная и антикоагулянтная терапия прекращаются до тех пор, пока при КГ головного мозга не будет исключено внутримозговое кровоизлияние.

2. Пациентам ИМ с подъемом интервала ST с внутримозговой гематомой показана консультация невролога и/или нейрохирурга или гематолога в зависимости от клинической ситуации.

3. У пациентов с внутримозговым кровоизлиянием необходимо применить инфузии криопреципитата, свежезамороженной плазмы, аминокaproновой кислоты, протамина сульфата для нейтрализации гепарина (1 мг на 100 ед.гепарина), тромбоцитарной массы.

4. У пациентов с внутримозговым кровоизлиянием целесообразно:

- а) оптимизировать показатели АД и гликемии;
- б) снизить внутричерепное давление с помощью инфузии маннитола, эндотрахеальной интубации, гипервентиляции;
- в) рассмотреть вопрос о нейрохирургическом удалении внутримозговой гематомы.

Критерии эффективности коронарной реперфузии

Ангиографические: II-III ст. - тромболизис успешен .

0 степень – отсутствие кровотока: контрастное вещество не проходит ниже места тромбоза;

I степень – минимальная коронарная перфузия: контраст проходит дистальнее места окклюзии, однако дальше не поступает. Заполнение дистального русла отсутствует, нет антеградного поступления крови.

II степень – неполная коронарная перфузия. Полное контрастирование коронарной артерии дистальнее места обструкции. Однако отмечается задержка заполнения дистального русла и /или замедление вымывания контраста после окклюзии при сравнении с нормальной артерией.

III степень – нормальная коронарная перфузия. Антеградный кровоток и вымывание контраста дистальнее места обструкции не отличаются от таковых в непораженном сосуде.

Быстрая динамика сегмента ST: снижение сегмента ST в отведении с наибольшим подъемом на 50% и более через 3 часа от начала ТЛТ с 90%-ной вероятностью свидетельствует о реперфузии (о динамике ST судят через 90 и 180 минут от начала ТЛТ). Одновременно формируется отрицательный «коронарный» зубец T. Быстрое снижение интервала ST до начала реперфузионной терапии – свидетельство спонтанного разрушения тромба и восстановления коронарного кровотока.

Реперфузионные нарушения ритма (ускоренный идиовентрикулярный ритм, желудочковая тахикардия, брадикардия, иногда фибрилляция желудочков) и поздние желудочковые экстрасистолы в течение 2-3 часов от начала ТЛТ.

Быстрая динамика биохимических маркеров некроза. Многократное повышение содержания в крови маркеров некроза через 90-120 минут от начала ТЛТ (феномен «вымывания» маркеров повреждения из зоны некроза) с достижением максимальных уровней общей КФК до 12 ч., КФК-MB – до 6 ч., миоглобина – до 3 ч. от начала ТЛТ. В дальнейшем уровень маркеров некроза миокарда в крови снижается.

Быстрое уменьшение интенсивности или полное купирование болевого синдрома к 60-й минуте от начала ТЛТ. Однако у некоторых пациентов, несмотря на подтвержденную реперфузию, сохраняются боли, что объясняется нарушением перфузии на микроциркуляторном уровне no-reflow.

Реперфузионный синдром

Реперфузионный синдром – патологический процесс, возникающий при восстановлении кровотока в ишемизированном миокарде, приводящий к миокардиальной, электрофизиологической и сосудистой дисфункции.

Вследствие ишемии в кардиомиоцитах нарушается синтез АТФ, повреждаются клеточные структуры, особенно митохондрии.

При восстановлении кровотока синтез АТФ продолжает уменьшаться, производство энергии переключается с аэробного на анаэробный тип, развивается внутриклеточный ацидоз.

Во время ишемии транзитные каналы митохондриальной мембраны МРТР-поры (mitochondrial permeability transition pore) остаются закрытыми. В первые минуты после реперфузии они открываются в ответ на переизбыток кальция, что ведет к выходу через них и истощению АТФ, разрушению митохондрий и гибели клетки.

Во время ишемии и в момент реперфузии усугубляется нарушение функции Na^+ , K^+ - АТФ-азы, в связи с чем возникает дополнительный приток Ca^{2+} в уже перегруженный кальцием кардиомиоцит, что вызывает неконтролируемое и чрезмерное сокращение кардиомиоцита. При этом возникает повреждение элементов клеточного цитоскелета, страдают соседние кардиомиоциты.

В процессе реперфузии активируются процессы перекисного окисления миокарда, накапливаются свободные радикалы, повреждающие мембранные белки и ионные каналы, происходит перегрузка миокардиоцитов ионами кальция, нарушается функция эндотелия, активируется апоптоз ишемизированных клеток, усиливается неспецифическое воспаление.

Свободные радикалы способствуют привлечению и активации нейтрофилов. Нейтрофилы вырабатывают протеазы, эластазы, способствующие дополнительному повреждению кардиомиоцитов, что усугубляется также активацией тромбоцитов и запуском системы комплемента.

Клинические проявления реперфузионного повреждения миокарда: реперфузионные аритмии; систолическая дисфункция; - расширение зоны ИМ вследствие гибели кардиомиоцитов.

Задача уменьшения последствий реперфузионного синдрома не решена, исследования в этой области ведутся.

Феномен «no-reflow»

Дословно «нет восстановления кровотока» – под этим термином понимают отсутствие клинических и инструментальных признаков коронарной реперфузии, несмотря на восстановление проходимости коронарной артерии.

Подтверждают наличие феномена «no-reflow» следующими методами:

- коронарная ангиография;
- доплеровское УЗИ коронарных артерий (ретроградный кровоток по артерии в систолу и ослабление вплоть до отсутствия кровотока в диастолу);
- контрастная ЭхоКГ и контрастная МРТ (позволяют зафиксировать нарушение кровотока на уровне мелких артерий);
- радиоизотопная сцинтиграфия миокарда.

На основании коронароангиографии выделяют два варианта синдрома «no-reflow»: полное восстановление коронарного кровотока и неудовлетворительный кровоток по инфарктсвязанной артерии.

В основе феномена «no-reflow» лежат следующие механизмы:

- дистальная эмболизация фрагментами тромба после его лизиса тромболитиками и атероматозными массами;
- дисфункция, тромбоз и повреждение мелких артерий;
- вазоконстрикция на уровне мелких артерий;
- реперфузионное повреждение миокарда.

Частота развития феномена «no-reflow» около 30% или даже больше при визуализации кровотока на уровне мелких артерий методом контрастной ангиографии или контрастной ЭхоКГ.

Предвестники феномена «no-reflow»: наличие СН, обширность ИМ, полное отсутствие кровотока по инфарктсвязанной артерии на исходной коронарограмме.

Вероятность феномена «no-reflow» возрастает по мере увеличения времени между началом симптомов ИМ и проведением реперфузионной терапии.

Синдром «no-reflow» при неполной коронарной реперфузии негативно сказывается на прогнозе при ИМ.

Гепарин при инфаркте миокарда

Показания:

- если не проводилась тромболитическая терапия (чаще всего в этом случае применяется низкомолекулярный гепарин или фондапаринукс до 8 дней);
- при риске тромбозов и ТЭ:
 - обширный ИМ передней стенки особенно при наличии тромба в полости левого желудочка (по данным УЗИ);
 - аневризма сердца;
 - повторный ИМ;
 - предшествующие периферические артериальные тромбозы в анамнезе);
 - СН; мерцательная аритмия или трепетание предсердий;
 - необходимость длительного постельного режима;

- системные или легочные тромбоэмболии, венозные тромбозы сейчас;
- в качестве сопровождения тромболитической терапии (НФГ);
- сопровождение при коронарной ангиопластике (НФГ);

Нефракционированный гепарин при сопровождении тромболитической терапии и при коронарной ангиопластике при инфаркте миокарда с подъемом ST

Сопровождение ТЛТ: в/в болюс 60 МЕ/кг (не более 4000 МЕ), затем инфузия с начальной скоростью 12 МЕ/кг/ч (не более 1000 МЕ/ч). Подбор дозы под контролем АЧТВ (должно превышать верхнюю границу нормы в 1,5-2 раза). АЧТВ определять через 3, 6, 12 и 24 ч. после начала введения препарата, а затем через 6 ч. после каждого изменения дозы. Продолжительность инфузии 48 ч. (инфузия может быть более длительной у больных с высоким риском артериальных ТЭ, тромбозом вен ног и таза или ТЭЛА).

Сопровождение ЧКВ (чрескожного коронарного вмешательства – коронарной ангиопластики): в/в болюс 70-100 МЕ/кг (при сопутствующем применении блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов 50-70 МЕ/кг). Уточнение дозировки под контролем АЧТВ, которое должно составлять 300-350 с (при сопутствующем применении блокаторов ГП IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов 200-250 с). Первое определение АЧТВ через 2-5 мин после болюса НФГ, затем каждые 20-30 мин на протяжении всей процедуры ТБА. При необходимости дополнительные болюсные введения НФГ 20 МЕ/кг. Применение НФГ прекращается после успешного окончания процедуры. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 4-6 ч. при значениях АВС ≤ 150 с или раньше, если используется доступ через лучевую артерию.

Профилактика венозного тромбоза и ТЭЛА: п/к введение 7500-12500 МЕ 2 раза в сутки или 5000 МЕ 3 раза в сутки (контроля АЧТВ не требуется).

Механизм действия нефракционированного гепарина

НФГ содержит фракции с разной молекулярной массой (от 3000 до 40000 дальтон). Средняя молекулярная масса НФГ около 15000 дальтон.

НФГ связывается с АТ III, активизирует его и блокирует тромбообразование на различных этапах свертывающей системы крови.

Основой антикоагулянтного эффекта является образование тройных комплексов: (НФГ + АТ III + Па) и (НФГ + АТ III + Ха).

При связывании НФГ с АТ III происходят конформационные изменения в молекуле АТ III, в результате блокируются тромбин, факторы IXa, Ха, XIa, XIIa, плазмин, калликреин.

При блокировании тромбина комплексом НФГ + АТ III ингибируется ряд коагуляционных эффектов: снижаются уровни факторов I, II, V, XII, агрегация и количество тромбоцитов.

Методика применения НФГ при ИМ:

В/в болюсом 60 ЕД/кг (не более 5000 ЕД), затем в/в капельно 12 ЕД/кг/ч (не более 1000 ЕД/ч) в течение 48 ч (скорость инфузии корректируется в зависимости от АЧТВ, которое должно быть увеличено в 1,5-2 раза), после чего можно перейти на подкожные инъекции в дозе 7500 ЕД 2 р. в сутки в течение 5-7 дней с постепенной отменой.

Таблица 41 .

Номограмма введения НФГ под контролем АЧТВ

Начальная доза	60 МЕ/кг(но не более 4000 МЕ)
АЧТВ<35с (1,2 контрольной величины)	60 МЕ/кг болюс и увеличить скорость инфузии на 4 МЕ/кг в час
АЧТВ 35- 45 с (1,2 -1,5 контрольной величины)	40 МЕ/кг болюс и увеличить скорость инфузии на 2МЕ/кг в час
АЧТВ 46-70 с (1,5 -2 контрольные величины)	Без изменений
АЧТВ 71-90 с (2 -3 контрольные величины)	Уменьшить скорость инфузии на 2МЕ/кг в час
АЧТВ >90 с (>3 контрольных величин)	Остановить введение на 1 час, затем продолжать, уменьшив скорость инфузии на 3 МЕ/кг в час.

Механизм действия низкомолекулярных гепаринов

Имеют молекулярную массу от 4000 до 8000 дальтон;

Обладают высокой ингибирующей активностью в отношении фактора Ха, практически не оказывая ингибирующего действия на тромбин (фактор IIa); X фактор Стюарта-Прауэр- это профермент, участвующий в образовании тромбина, кровяного и тканевого тромбопластина, содержание X фактора в плазме крови 10 мг/л. Вследствие более короткой цепи низкомолекулярные гепарины не могут формировать комплекс (НФГ + АТ III + IIa)

Преимущества НМГ перед НФГ

- Большая стабильность и биодоступность (при глубокой п/к-инъекции составляет 90%);

- Высокая антитромболитическая активность при меньшем риске развития кровотечений;
- Отсутствие значимого влияния на уровень антитромбина III;
- Более высокая и более продолжительная антитромботическая активность (до суток и более), что дает возможность введения 1-2 раза в сутки;
- Практически не вызывают тромбоцитопению;
- Высокая эффективность применения фиксированных доз, нет необходимости подбора дозы;
- Медленная и более равномерная (за счет незначительного связывания с мембранами эндотелиоцитов и плазменными белками) элиминация, что обеспечивает предсказуемый антикоагулянтный эффект и не создает необходимость постоянного мониторингирования показателей коагулограммы для контроля за терапевтическим действием.

Применение НМГ при инфаркте миокарда

НМГ доказали свою эффективность, безопасность и удобство применения при лечении ИМ с подъемом интервала ST.

НМГ показаны пациентам ИМ как при проведении ТЛТ, так и в качестве сопровождения первичной коронарной ангиопластики при условии, что у них нет выраженной почечной недостаточности (сывороточный креатинин < 220 мкмоль/л у мужчин и 175 мкмоль/л у женщин).

По влиянию на прогноз НМГ не уступают НФГ и даже превосходят его в предупреждении повторного ИМ, снижению смертности, положительному влиянию на эффективность реканализации.

Предпочтение следует отдавать эноксапарину (клексану) как наиболее изученному препарату.

НМГ не должны использоваться в качестве компонента терапии, дополняющей тромболитическую терапию, у пациентов, имеющих значительные нарушения функции почек (сывороточный креатинин > больше 220 мкмоль/л у мужчин и 175 мкмоль/л у женщин). При нарушении функции почек доза НМГ должна быть скорректирована.

У пациентов старше 75 лет увеличен риск кровотечений, в связи с чем у них дозу необходимо соответственно корректировать.

Эноксапарин при инфаркте миокарда с подъемом интервала ST

Эноксапарин натрий (клексан) – водный раствор для инъекций 100 мг/мл. Выпускается в готовых к употреблению шприцах по 0,2; 0,4; 0,6; 0,8 и 1,0 мл (1 мг эноксапарина соответствует 100 анти-Ха-ЕД). Молекул.масса 4500 дА.

Биодоступность НМГ при п/к введении около 85-90%.

Сопровождение ЧКВ: у мужчин с уровнем креатинина в крови $<2,5$ мг/дл (220 мкмоль/л) и женщин с уровнем креатинина в крови $<2,0$ мг/дл (175 мкмоль/л) в/в болюс 30 мг, через 15 мин п/к живота в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки до 8-го дня болезни или выписки из стационара, если она произошла раньше. Первые 2 дозы для п/к введения не должны превышать 100 мг. У лиц ≥ 75 лет первоначальная в/в доза препарата не вводится, а поддерживающая уменьшается до 0,75 мг/кг (первые 2 дозы не должны превышать 75 мг). При сниженной функции почек (клиренс креатинина <30 мл/мин) препарат вводится п/к в дозе 1 мг/кг один раз в сутки.

Сопровождение ТБА: если после п/к инъекции препарата в дозе 1 мг/кг прошло не более 8 ч, дополнительного введения антикоагулянтов не требуется. Если этот срок составляет 8-12 ч, то непосредственно перед ТБА следует ввести эноксапарин в/в в дозе 0,3 мг/кг. Устройство для введения катетеров может быть удалено из бедренной артерии через 6-8 ч после последней п/к инъекции эноксапарина и через 4 ч после в/в введения препарата.

Профилактик венозного тромбоза и ТЭЛА: п/к 40 мг 1 раз в сутки.

Препараты НМГ, более редко применяемые при инфаркте миокарда с подъемом интервала ST

Ревипарин натрия (кливарин) – одноразовый шприц на 0,25 мл, содержит ревиварин натрия 10,4 мг для п/к введения, что соответствует 1750 анти-Ха-МЕ активности. Средняя молекулярная масса 3500 – 4500 дальтон. Назначается п/к 2 раза в сутки на протяжении 7 суток по 3436 МЕ при массе тела <50 кг, по 5153 МЕ при массе тела 50-75 кг и по 6871 МЕ при массе тела >75 кг. В исследовании CREATE- (Yusuf S, 2005) – установлено более значительное снижение летальности и рецидива ИМ при сопровождении ТЛТ стрептокиназой ревиварином по сравнению с группой больных, у которых ТЛТ не сопровождалась ревиварином)

Далтепарин натрия – назначают п/к по 120МЕ/кг (максимально 10 000 МЕ) каждые 12 часов в течение 5-8 суток.

Надропарин кальция – назначают в/в струйно в дозе 86 МЕ/кг, сразу вслед за этим подкожно 86 МЕ/кг каждые 12 часов в течение 2-8 суток.

Фондапаринукс в лечении инфаркта миокарда

Фондапаринукс (арикстра) - новый антитромботический препарат - пентасахарид, избирательно блокирует активированный X фактор свертывания крови, предотвращая образование тромбина.

Вводится 1 раз в сутки в единой дозе 2,5 мг при уровне креатинина крови < 265 мкмоль/л в/в болюс, со 2-х суток под кожу живота 2,5 мг 1 раз в сутки до 8-го дня болезни или до выписки из стационара.

Нет необходимости в регулярном коагулологическом контроле, не взаимодействует с тромбоцитами и не вызывает тромбоцитопении.

Введение фондапаринукса до 8-го дня болезни способствует увеличению эффективности лечения ИМ с подъемом интервала ST при применении нефибринспецифичного фибринолитика (стрептокиназы), а также, когда реперфузионная терапия не проводится.

Фондапаринукс не рекомендуется применять у пациентов, которым планируется ЧКВ.

Бивалирудин при инфаркте миокарда с подъемом ST

Бивалирудин – белковый аналог гирудина, блокирует тромбин, присоединяясь к его каталитическому центру. В исследованиях HERO и HERO-2 изучали применение бивалирудина и НФГ у больных ИМ, получивших ТЛТ стрептокиназой.

В HERO (412 пациентов) на бивалирудине чаще удавалось восстановить коронарный кровоток до уровня TIMI-3. Процент реокклюзий не отличался, число кровотечений было несколько меньше на бивалирудине.

В исследовании HERO-2 (17073 пациентов) по влиянию на летальность бивалирудин и НФГ не различались, но при лечении бивалирудином было меньше ренифарктов. Выявлено снижение числа тяжелых кровотечений и внутричерепных кровоизлияний.

Американская ассоциация кардиологов рекомендует бивалирудин на фоне ТЛТ стрептокиназой как альтернативу НФГ при повышенном риске кровотечений, в частности, у больных с гепарининдуцированной тромбоцитопенией на НФГ.

Схема введения: начинают с в/в болюса 0,25мг/кг, затем инфузия со скоростью 0,5мг/ кг в час в течение первых 12 часов, далее инфузия 0,25мг/кг в час в течение последующих 36 часов.

Непрямые антикоагулянты в лечении ИМ

После перенесенного ИМ сохраняется высокий риск рецидива, так как поврежденная атеросклеротическая бляшка в течение нескольких месяцев остается тромбогенной. С целью уменьшения ретромбоза после ИМ предпринимались попытки лечения таких больных непрямым антикоагулянтом варфарином (исследования ASPECT, ASPECT-2, WARIS-2 и др.).

Показано преимущество монотерапии варфарином или комбинации варфарином и аспирином над монотерапией аспирином по влиянию на прогноз, однако только при достижении необходимой гипокоагуляции (МНО от 2 до 3), что создавало опасность кровотечений. Кроме того, приверженность больных к лечению варфарином невелика в связи с необходимостью частого исследования крови на МНО.

В большинстве международных и Российских рекомендациях не поддерживается рутинное назначение варфарина все больным с острым

ИМ, назначение варфарина рекомендуется лишь по определенным показаниям.

Показания к назначению варфарина при ИМ

1. Невозможность применения аспирина в связи с его непереносимостью или развитием резистентности.

2. Наличие тромбоза левого желудочка с высокой вероятностью его фрагментации (рыхлый негомогенный, флоттирующий тромб).

3. Развитие аневризмы сердца.

4. Тяжелая систолическая дисфункция ЛЖ (велика опасность формирования тромба в полости ЛЖ).

5. Фибрилляция предсердий, продолжающаяся более 48 часов или постоянная форма.

6. Венозные тромбозы или ТЭЛА.

7. Механические искусственные клапаны сердца.

Лечение проводится под контролем МНО. Целевой уровень МНО – 2,5-3,5 без одновременного приема антиагрегантов, 2-3 – при сочетании с одним антиагрегантом, 2,0-2,5 – при сочетании с двумя антиагрегантами.

Схема терапии варфарином

1. Не отменяя антикоагулянт прямого действия, начать прием варфарина.

2. В начале лечения варфарин назначают в дозе 5-7,5 мг в течение первых двух дней с дальнейшим титрованием дозы в зависимости от достигнутого уровня МНО.

3. Меньшие стартовые дозы рекомендуют пациентам старше 70 лет, а также при низкой массе тела и при исходном нарушении функции печени.

4. Лечение варфарином проводится в соответствии с представленным алгоритмом.

5. Если целевой уровень МНО (2-3) достигнут, необходимо определять уровень МНО каждые 3-4 недели. Если при контрольном определении уровень МНО окажется за пределами целевых значений, необходимо действовать согласно алгоритму.

6. При развитии легких кровотечений доза варфарина снижается или его прием прекращается на короткий срок, при тяжелых кровотечениях назначается антидот витамин К до достижения нормальных показателей свертывания. При развитии жизнеугрожающих кровотечений необходимо переливание концентратов факторов протромбинового комплекса, свежезамороженной плазмы крови.

Таблица 42.

Алгоритм подбора дозы варфарина, обеспечивающей терапевтический диапазон МНО (таблетки по 2,5 мг)

<i>Уровень МНО</i>	<i>Коррекция дозы варфарина</i>
МНО<1,5	Увеличить сут.дозу на ½ т. Определить МНО через 1-2 дня
МНО =1,5- 2,0	Увеличить сут.дозу на ¼ т. Определить МНО через 1-2 дня
МНО =2,0- 3,0	Оставить суточную дозу без изменений . Определить МНО через 1-2 дня
МНО =3,0- 4,0	Уменьшить сут.дозу на ¼ т. Определить МНО через 1-2 дня
МНО > 4,0	Пропустить 1 прием, далее сут.дозу уменьшить на ½ т. Определить МНО через 1-2 дня

Первые 2 дня – 2 табл. (5мг) однократно вечером после ужина. На 3-й день утром определить МНО и следовать согласно алгоритму.

4-5-й день. Утром определить МНО. Действия согласно алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5 дней, дальнейшая кратность МНО 1 раз в два дня с использованием алгоритма 3-го дня.

Антитромботическая терапия у пациентов с инфарктом миокарда с подъемом ST, которым не проводилась реперфузионная терапия (Европейское руководство по ведению ИМ с подъемом ST, 2012)

Пациентам, которые госпитализированы в течение 12 часов от начала заболевания и которым не проводилась реперфузия, а также пациентам, госпитализированным после 12 часов от начала заболевания, следует как можно раньше назначить клопидогрель, аспирин и антиромбиновый препарат (нефракционированный гепарин, эноксапарин или фондапаринукс).

В исследовании OASIS-6 фондапаринукс оказался эффективнее, чем гепарин.

При проведении коронарографии пациенту, который получал фондапаринукс, следует в/в болюсно ввести 5000 ед. гепарина для предотвращения развития тромбоза катетера.

Большинству пациентов, которым не проводилась реперфузионная терапия, перед выпиской необходимо провести коронарографию, если нет противопоказаний.

β-адреноблокаторы при инфаркте миокарда

Относятся к основным препаратам в лечении ИМ и показаны всем больным при отсутствии противопоказаний. Цель назначения – ЧСС 50-60 уд. в 1 мин.

Механизм благоприятного эффекта при ИМ:

1. Снижают потребность миокарда в кислороде

2. Уменьшают частоту сокращений сердца, удлиняют диастолу , увеличивают коронарный кровоток.

3. Способствуют уменьшению ишемии миокарда, ограничивают размеры ишемического очага

4. Обладают антиаритмическим эффектом, предупреждают внезапную сердечную смерть от фибрилляции желудочков

5. По некоторым данным уменьшают частоту разрывов миокарда

6. Достоверно уменьшают летальность (в среднем на 23% в связи с предупреждением ФЖ) и частоту повторных ИМ.

7. Замедляют прогрессирование атеросклероза (доказано с помощью внутрисосудистого УЗИ).

Польза от β -адреноблокаторов тем выше, чем раньше начата терапия и чем быстрее проявляется их действие, поэтому первоначальная доза может быть введена в/в, особенно при сочетании с АГ, с последующим переходом на поддерживающую пероральную терапию.

Таблица 43.

**β -адреноблокаторы при инфаркте миокарда с подъемом ST
(Рекомендации ACCF/АНА, 2013г.)**

Рекомендации	Обоснованность
1. Прием β -адреноблокаторов внутрь при ИМ с подъемом ST следует рекомендовать в первые 24 часа, если отсутствуют: - признаки сердечной недостаточности; - доказательства низкого сердечного выброса; - повышенного риска кардиогенного шока; - другие противопоказания для перорального приема β -адреноблокаторов (удлинение PR > 0,24сек, а-в-блокада II-III ст., активная БА, реактивное заболевание дыхательных путей). 2. Прием β -адреноблокаторов внутрь должны продолжать все пациенты во время и после госпитализации при отсутствии противопоказаний к их приему.	I B
3. Если в связи с противопоказаниями не удалось применить β -адреноблокаторы в первые 24 ч., следует повторно оценить возможность их применения. 4. Оправдано назначить β -блокаторы в/в при АГ или продолжающейся ишемии при отсутствии противопоказаний.	I C

В приложении №2 к постановлению № 117 Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30.12.2014 г. рекомендуются следующие β -адреноблокаторы при ИМ с подъемом ST с учетом противопоказаний с достижением целевых значений ЧСС 60-70 в мин.:

- метопролол в/в – метопролола сукцинат по 5 мг с интервалами 5 минут (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и а-в-проводимости *или*

- метопролола тартрат 25-100 мг в 2-3 приема, метопролола сукцинат 50-200 мг 1 раз в сутки *или*

- карведилол 3,125 – 6,25 мг 2 раза в сутки с последующим постепенным титрованием дозы до целевой ЧСС 60-70 в мин. под контролем АД (макс. сут. доза 50 мг 2 раза в сутки. *или*

- бисопролол 2,5 -10 мг 1 раз в сутки.

У пациентов с СН, сниженной фракцией выброса рекомендуются внутрь β -адреноблокаторы бисопролол, метопролола сукцинат, карведилол.

Антагонисты кальция в лечении инфаркта миокарда

Четкого положительного влияния антагонистов кальция на прогноз, летальность у пациентов с ИМ с подъемом интервала ST в исследованиях с позиций доказательной медицины установить не удалось, поэтому они не входят в лечебную программу при ИМ.

Возможно назначение верапамила или дилтиазема пациентам с ИМ с подъемом ST, у которых β -блокаторы неэффективны или противопоказаны (при бронхообструкции) для облегчения симптомов продолжающейся ишемии или для контроля за ЧСС при фибрилляции или трепетании предсердий в отсутствие дисфункции левого желудочка, а-в-блокады или тяжелой СН

Дилтиазем и верапамил противопоказаны пациентам с ИМ с подъемом ST с систолической дисфункцией левого желудочка и застойной СН

Нифедипин короткого действия противопоказан пациентам с ИМ с подъемом ST вследствие таких его побочных эффектов, как активация симпатической нервной системы, тахикардия, повышение потребности миокарда в кислороде, гипотензия

Применение нитратов при инфаркте миокарда

Механизм действия:

- проникают в гладкомышечные клетки сосудов, взаимодействуют с SH-группами, увеличивают образование эндотелием NO, далее стимулируется образование гуанилатциклазы и цГМФ, что снижает уровень внутриклеточного кальция и происходит расширение сосудов, в том числе коронарных артерий;
- снижают пред- и постнагрузку на миокард за счет смешанной вазодилатации;
- уменьшают потребность миокарда в O_2 ;
- вызывают коронарную вазодилатацию, увеличивают коронарный кровоток;
- уменьшают агрегацию тромбоцитов;

- предупреждают коронароспазм;
- ограничивают размеры инфаркта и перинфарктной зоны.

Лечение нитратами не сопровождается улучшением жизненного прогноза при инфаркте миокарда (исследование GISSI-3 и ISIS-4). Рутинное применение нитратов при инфаркте миокарда с подъемом ST в рекомендациях АСССF/АНА (2012) признано нецелесообразным.

Основные аргументы в поддержку применения нитратов при ИМ:

- способность купировать ангинозный приступ;
- способность предотвращать развитие СН;
- контролировать АД (снижать при гипертензии).

В реальной практике инфузию нитроглицерина в первые сутки назначают практически всем пациентам с ИМ.

Показания к в/в введению нитратов:

- рецидивирующий болевой синдром;
- левожелудочковая недостаточность;
- артериальная гипертензия;
- обширный передний ИМ;
- сохраняющаяся ишемия миокарда;

Внутривенное введение нитратов производится в течение 12-48 часов обычно в виде постоянной капельной инфузии.

Дальнейшее введение нитратов в/в показано только при наличии постинфарктной стенокардии или острой левожелудочковой недостаточности; переход на прием нитратов внутрь показан лишь при невозможности применения β -блокаторов или ИАПФ.

Нитраты не должны назначаться пациентам с АД < 90 мм рт.ст. или при снижении АД на 30 мм рт. ст. и более по сравнению с исходным, с выраженной брадикардией (менее 50 ударов в мин), тахикардией (более 100 ударов в мин) или ИМ правого желудочка.

Методика в/в введения нитратов

Нитроглицерин 1% раствор 5 мл разводится в 500 мл 5%-р-ра глюкозы (или 0,9% раствора NaCl) или перлинганит 0,1 % раствор 50 мл растворяется в 500 мл 5%-глюкозы (или 0,9% - раствора NaCl). 1 мл полученного раствора содержит 100 мкг нитроглицерина, 1 капля – 5 мкг нитроглицерина. Начальная скорость введения 5-10 мкг/мин (т.е. 1-2 капли/мин), затем каждые 5-10 мин скорость увеличивается на 20 мкг/мин (на 4 капли/мин) до средней терапевтической дозы 50-100 мкг/мин (10-20 кап/мин) и снижения АД на 15-20% по сравнению с исходным.

Поддерживать АДс не ниже 100 мм рт.ст., ЧСС не > 100 в 1 мин.

Противопоказания к нитратам:

- АДс $< 90-95$ мм рт.ст.);
- выраженная синусовая тахикардия (ЧСС > 100 уд. в 1 мин. у больных без выраженного застоя в легких);

- выраженная индуцированная брадикардия (ЧСС < 50 уд. в 1 мин.);
- инфаркт миокарда правого желудочка;
- прием ингибиторов фосфодиэстеразы V типа (виагра, сиалис, левитра и др.) в предыдущие 24-48 часов.

Ингибиторы АПФ при инфаркте миокарда

При ИМ происходит ремоделирование левого желудочка – дилатация, шаровидная форма, гипертрофия миокарда, развитие фиброза, нарушение диастолического заполнения кровью, снижение сократимости.

Факторы, стимулирующие ремоделирование ЛЖ в первые 72 часа от начала ИМ:

- активация САС, увеличение выброса катехоламинов;
- активация системной и сердечной РААС (экспрессия АПФ резко увеличена на границе живого миокарда и области рубца) , увеличение образования АТ-II , альдостерона и синтеза внутриклеточных протоонкогенов, фактора ядерной транскрипции, факторов роста, что в конечном итоге ведет к гипертрофии миокарда, развитие фиброза.

Механизм действия ингибиторов АПФ при ИМ:

- уменьшение активности АПФ и образования АТ-II;
- уменьшение гипертрофии миокарда ЛЖ;
- уменьшение ремоделирования ЛЖ и его фиброз;
- ограничение зоны инфаркта за счет увеличения синтеза брадикинина, который является кардиопротектором и увеличивает синтез простациклина, оксида азота;
- дилатация артериол и венул, снижение преднагрузки и постнагрузки;
- уменьшение агрегации тромбоцитов и активности ингибитора активатора плазминогена;
- повышение сократительной функции миокарда, уменьшение конечно-диастолического объема ЛЖ;
- антиишемический эффект; улучшение коронарного кровотока за счет подавления АТII-индуцированной коронарной вазоконстрикции;
- улучшение функции эндотелия, усиление синтеза NO;
- способность предупреждать повторный ИМ;
- снижение летальности после ИМ.

Результаты многоцентровых исследований позволяют рассматривать иАПФ как препараты, применение которых при крупноочаговом ИМ обязательно.

Преимущества иАПФ при инфаркте миокарда:

- гемодинамическая разгрузка миокарда;
- улучшение коронарного кровообращения;

- уменьшение гипертрофии миокарда, размеров полостей сердца, постинфарктного ремоделирования левого желудочка;
- снижение риска развития левожелудочковой недостаточности;
- снижение риска возникновения опасных нарушений ритма;
- улучшение диастолической функции сердца;
- повышение фибринолитического потенциала крови;
- снижение риска развития повторного ИМ;
- увеличение продолжительности жизни, снижение летальности;
- улучшение качества жизни;
- экономическая целесообразность: снижение затрат на повторные госпитализации на 50%.

Ситуации, при которых ингибиторы АПФ наиболее эффективны:
 передний ИМ; повторный ИМ; ИМ с артериальной гипертензией; ИМ с клиническими признаками левожелудочковой недостаточности; ИМ с бессимптомной дисфункцией ЛЖ (ФВ менее 40%, индекс локальной сократимости миокарда 1,2 и ниже, гипокинетический тип кровообращения); ИМ с блокадами ножек пучка Гиса; ИМ на фоне сахарного диабета.

Принципы лечения иАПФ при инфаркте миокарда

Лечение следует начинать в первые сутки заболевания с препаратов короткого действия (капотен) и минимальных доз, учитывая возможность артериальной гипотензии, постепенно повышая дозы при адекватной переносимости препарата и отсутствии гипотензии.

Продолжительность лечения должна быть не менее 6 месяцев, после этого рекомендуется повторить ЭХО-КГ.

При сохранении признаков левожелудочковой недостаточности или дисфункции ЛЖ лечение иАПФ может продолжаться пожизненно.

Если дисфункция левого желудочка отсутствует, дальнейшее назначение иАПФ не обязательно, однако очень желательно, поскольку недавние крупные постинфарктные исследования продемонстрировали целесообразность длительного (как минимум 4-5 лет) приема иАПФ даже при сохранной функции левого желудочка, особенно, у больных с сопутствующим сахарным диабетом.

Таблица 44.

Влияние иАПФ на смертность при назначении препаратов в пределах 24 часов от начала инфаркта миокарда

<i>Исследование</i>	<i>Ингибитор АПФ</i>	<i>Влияние на риск смертности</i>
CONSENSUS-II	Эналаприл в/в	10%-ное повышение
ISIS-IV	Каптоприл внутрь	9%-ное снижение
GISSI-3	Лизиноприл внутрь	12%-ное снижение

Исследование	Ингибитор АПФ	Влияние на риск смертности
SMILE	Зофеноприл внутрь	29%-ное снижение

В/в введение иАПФ не может быть рекомендовано (на основании результатов исследования CONSENSUS-II) !!!

Показания к назначению иАПФ при инфаркте миокарда

1. Снижение фракции выброса ЛЖ (<40%) и систолическая дисфункция, а также наличие сердечной недостаточности, развившейся в остром периоде ИМ. Ингибиторы АПФ назначаются в первые сутки (не позднее 12 часов от начала ИМ)

2. Во всех остальных случаях при ИМ – после стабилизации гемодинамики, т.е. через 24-48 часов после развития инфаркта миокарда.

Лечение длительное, даже пожизненное, под контролем уровня АД.

Противопоказания к ингибиторам АПФ: систолическое АД < 100 мм.рт.ст.; признаки почечной недостаточности; двусторонний стеноз почечных артерий в анамнезе; аллергия к ингибиторам АПФ.

Таблица 45.

иАПФ, АРА II и антагонисты альдостерона при ИМ с подъемом ST (Рекомендации ACCF/AHA, 2013г.)

Рекомендации	Обоснованность
1. иАПФ должны быть назначены в первые 24 часа всем пациентам с ИМ с подъемом ST передней локализации, при СН, ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ при отсутствии противопоказаний.	I A
2. АРА II должны быть назначены пациентам с ИМ с подъемом ST, которые имеют показания к иАПФ, но не переносят их.	I B
3. Антагонисты альдостерона должны быть назначены при отсутствии противопоказаний пациентам с ИМ с подъемом ST, которые уже получают иАПФ и β -адреноблокаторы и которые имеют ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ и одно из проявлений- СН или СД.	I B
4. АРА II целесообразны всем пациентам с ИМ с подъемом ST при отсутствии противопоказаний	II a B

Исследование RALES (Pitt B et al, 1999) показало, что прием антагониста альдостерона спиронолактона в дозе 50 мг в сутки в течение 2-х лет после перенесенного ИМ приводил к снижению общей летальности на 24%.

Таблица 46.

**Блокаторы РААС при ИМ с подъемом ST
(Российские рекомендации, 2013 г.)**

Препарат	Доза
ИАПФ: лечение с 1-х суток заболевания	

<i>Препарат</i>	<i>Доза</i>
Каптоприл	Внутрь; первая доза 6,25 мг, через 2 часа 12,5 мг, через 10-12 часов 25 мг; целевая доза 50 мг 2-3 раза/сут.
Лизиноприл	Внутрь; первая доза 5 мг, через 24 ч – 5 мг; целевая доза 10 мг 1 раз в сутки.
Зофеноприл	Внутрь; первая доза 7,5 мг, через 12 ч еще 7,5 мг, затем при систолическом АД >100 мм рт. ст. удвоение дозы каждые 12 ч до 30 мг 2 раза/сут; возможен более медленный режим титрования дозы – 7,5 мг 2 раза/сут в 1–2-е сутки, 15 мг 2 раза/сут на 3–4-е сутки, затем 30 мг 2 раза/сут.
ИАПФ: лечение с более отдаленных сроков заболевания	
Каптоприл	Внутрь; целевая доза 50 мг 3 раза в сутки.
Периндоприл	Внутрь; 8 мг 1 раз/сут.
Рамиприл	Внутрь; начальная доза 1,25-2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза/сут.
Трандолаприл	Внутрь; начальная доза 0,5-1 мг; целевая доза 4 мг 1 раз/сут.
Эналаприл	Внутрь; начальная доза рег 2,5 мг; целевая доза 10 мг 2 раза/сут.
Блокаторы рецептора ангиотензина II	
Валсартан	Внутрь; первая доза 20 мг с постепенным увеличением до 160 мг 2 раза/сут.
Антагонисты альдостерона	
Эплеренон	Внутрь при уровне креатинина в крови у мужчин <2,5 мг/дл (220 мкмоль/л), <2,0 мг/дл (177 мкмоль/л) у женщин и уровень калия в крови <5 ммоль /л; первая доза 25 мг 1 раз/сут, при хорошей переносимости у больных, не принимающих амиодарон, дилтиазем или верапамил, в ближайшие 4 недели увеличение дозы до 50 мг 1 раз/сут.

Исследование EPHESUS показало, что раннее назначение эпплеренона(< 7 дней) при ИМ с подъемом ST привело к уменьшению всех случаев смертности, внезапной сердечной смерти, кардиоваскулярной смертности и госпитализации, при назначении после 7 дня благоприятные эффекты не получены.

Контроль уровня гликемии в острый период инфаркта миокарда с подъемом ST

У пациентов с гипергликемией в острую фазу ИМ с подъемом ST (в первые 24-48 часов), даже при неосложненном его течении, обоснованно назначение инфузии инсулина для нормализации уровня гликемии.

Инсулинотерапия (обычно в низких дозах)при иМ назначается обычно при уровне гликемии >10 ммоль/л. При меньших величинах гликемии возможно назначение пероральных гипогликемизирующих средств.

У пациентов с СД после острой фазы ИМ с подъемом ST целесообразно индивидуальное лечение диабета комбинацией препаратов инсулина, его аналогов и пероральных гипогликемических средств, кото-

рые хорошо переносятся и позволяют достигнуть наилучшего контроля гликемии у этих пациентов

Миокардиальные цитопротекторы

Тиотриазолин – обладает следующими механизмами действия:

- активирует наименее O_2 -затратные пути аэробного и анаэробного гликолиза и существенно увеличивает синтез АТФ в миокарде, снижает активность наиболее O_2 -затратного β -окисления свободных жирных кислот за счет ингибции 3-кетоацил КоА-тиолазы в митохондриях ишемизированного миокарда (Мазур И.А. и соавт., 2006);
- нормализует дыхательную цепь митохондрий;
- снижает угнетение процессов окисления в цикле Кребса с сохранением внутриклеточного фонда АТФ;
- активирует ЛДГ-реакцию с активным превращением лактата в пируват с последующим включением последнего в цикл Кребса, уменьшает ацидоз миокарда.
- обладает выраженным антиоксидантным эффектом (активирует ферменты каталазу и супероксиддисмутазу), ингибирует перекисное окисление липидов, образование агрессивных перекисей и свободных радикалов, предупреждает гибель кардиомиоцитов;
- проявляет выраженный антиаритмический эффект;
- улучшает сократительную функцию миокарда, предупреждает ее снижение, ограничивает зону ишемии и некроза миокарда;
- выраженный гепатопротекторный эффект.

Тиотриазолин выпускается в таблетках по 100 мг, 200мг, в ампулах 2,5%-р – 4 мл, может вводиться внутривенно и внутримышечно.

При ИМ рекомендуется 8 мл в сутки в/в струйно медленно или в/в капельно 10 дней, затем внутрь по 200 мг 3 раза в сутки в течение месяца. Переносимость препарата хорошая.

Фосфокреатин(неотон)

Порошок лиофилизированный для инфузии: флакон 1,2 и 5 г.

Тормозит деструкцию сарколеммы ишемизированных миоцитов и миокардиоцитов, стимулирует энергетический обмен, уменьшает зону ишемии и некроза. Оказывает антиаритмический эффект.

Показания: острый инфаркт миокарда; хроническая сердечная недостаточность; интраоперационная ишемия миокарда и конечностей; Острое нарушение мозгового кровообращения.

При остром ИМ в первые сутки вводят 2-4 г струйно в/в, затем - капельная инфузия 8-16 г. в течение 2 ч. На 2-е сутки вводят по 2-4 г капельно 2 раза в день. Длительность лечения - до 6 суток.

При хронической сердечной недостаточности капельно по 1-2 г. 2 раза в день в течение 10-14 суток.

Эхинохром (гистохром)

Природное антиоксидантное средство со свойствами хелатора металлов переменной валентности. При проведении тромболизиса снижает риск развития реперфузионных осложнений, в т. ч. жизнеопасных сердечных аритмий, замедляет формирование очага некроза, способствует восстановлению функции левого желудочка.

Показания: острый период инфаркта миокарда (вводят в сочетании с *тромболитиками* для предупреждения реперфузионных осложнений).

Дозировка и применение

Внутривенно: вводят 10 мл 1% раствора медленно (в течение 3 мин) в разведении 20 мл 0,9% раствора натрия хлорида, при необходимости введение повторяют капельно в разведении 100 мл 0,9% раствора натрия хлорида.

Выпускается в ампулах по 5 и 10 мл 1% раствора Тихоокеанским институтом биоорганической химии.

ω-3 полинасыщенные жирные кислоты

Механизм действия: снижение уровня ТГ в крови и антиаритмический эффект (снижение риска внезапной сердечной смерти после ИМ на 45%). Методика применения: 1-3 г/сут в капсулах

Таблица 47.

Снижение смертности при лечении омакором (Marchioli R; 2002)

<i>Вид смерти</i>	<i>Снижение риска смертности</i>
от всех причин	на 21 %
от ССЗ	на 30 %
сердечная смертность	на 35 %
коронарная смертность	на 32 %
ВС	на 45 %

Статины в лечении пациентов с инфарктом миокарда

Больным с ИМ назначают гиполипидемическую терапию – статины на 1-3 сутки после ликвидации боли и стабилизации состояния в связи с их выраженным противовоспалительным действием и способностью стабилизировать атеросклеротическую бляшку и понижать уровень холестерина в крови.

Целевой уровень холестерина в крови < 4,0-3,5 ммоль/л., а ХС ЛПНП <1,8 ммоль/л, Исследование MIRACL показало, что применение аторвастатина с 1-го дня ИМ в дозе 80мг/сут привело к снижению риска смерти и сердечно-сосудистых осложнений на 16%.

Таблица 48.

Ингибиторы ГМГ – КоА (3–гидрокси–3 метилглутарил коэнзим А–редуктазы) или статины

<i>№ n/n</i>	<i>Название</i>	<i>Начальная суточная доза, мг</i>	<i>Максимальная суточная доза, мг</i>
1.	Аторвастатин	10	80
2.	Ловастатин	10	40
3.	Правастатин	10	40
4.	Симвастатин	10	40
5.	Флувастатин	20	80
6.	Розувастатин	10	40

В настоящее время назначение статинов у больных ИМ считается обязательным при отсутствии противопоказаний, так как статины являются методом профилактики повторного ИМ в связи с гипохолестеринемическим и плеiotропными эффектами.

Назначение статинов больным ИМ целесообразно уже в раннем периоде заболевания, на 1-3 сутки после стабилизации состояния.

В приложении 2 к постановлению № 117 МЗ РБ от 3.12.2014г. позиция статинов в лечении ИМ определена следующим образом:

- независимо от уровней показателей липидного спектра при поступлении в стационар или на догоспитальном этапе назначаются высокие дозы статинов (например, аторвастатин 40-80 мг/сут, розувастатин 10-20 мг/сут.). Последующая коррекция дозы с целью достижения целевого уровня ХС ЛПНП < 1,8 ммоль/л.;
- требуется контроль уровней АЛАТ, КФК перед выпиской из стационара, затем в течение первого года 1 раз в 3 месяца, в последующем 1 раз в полгода.

Гипохолестеринемический эффект статинов обнаруживается уже через 3 дня после начала применения, достигая максимума через 4-6 недель, вследствие чего увеличение дозы препарата при недостаточном снижении холестерина необходимо производить не ранее чем через 1 мес. Наиболее эффективным и безопасным является розувастатин. Суточная доза принимается в 1 прием перед сном.

Противопоказания к назначению статинов

- Беременные и кормящие женщины.
- Индивидуальная непереносимость.
- Активные и тяжелые хронические заболевания печени.
- Тяжелые миопатии.

Тактика лечения статинами

- Перед лечением и в ходе лечения статинами необходим лабораторный контроль функции печени.
- Статины назначают 1 раз в день после еды, вечером. Повышать дозу следует с интервалом в 3-4 недели, так как за этот период до-

стигается оптимальный эффект. При недостаточном снижении уровня холестерина целесообразно к статину добавить ингибитор всасывания холестерина в кишечнике эзетимиб (эзетрол).

- Начальная доза аторвастатина 10-20 мг в сутки, розувастатина 10 мг.
- Через 4-6 недель анализ крови на липиды и биохимические показатели.
- При достижении целевого уровня продолжаем лечить прежней дозой, повторный анализ крови через 4-6 недель, затем через 3 месяца.
- При недостижении целевого уровня и хороших биохимических анализах крови и переносимости увеличить дозу аторвастатина до 40 мг в сутки, розувастатина до 20 мг в сутки, анализ крови через 4-6 недель, при необходимости постепенное увеличение дозы аторвастатина до максимальной дозы 80 мг в сутки. Розувастатина – до 40 мг в сутки
- При достижении целевых уровней ХСЛПНП, но при превышении АСТ и АЛТ в 3 раза > нормы, уменьшить дозу препарата в 2 раза и повторить биохимические показатели через 2 недели. При снижении активности трансаминаз через 2 недели вернуться к прежней дозе.
- При появлении признаков развития миопатии и значительном увеличении КФК в 3-5 раз и более – прием препарата прекратить.
- При достижении целевого уровня липидов мониторинг крови 1 раз в 3 месяца в течение первого года, в дальнейшем при хорошей переносимости 1 раз в 6 месяцев.
- Если уровень ХСЛПНП ниже 1,8 ммоль/л или уровень ОХ ниже 3,6 ммоль/л, то дозу препарата можно уменьшить.
- Терапию статинами следует временно прекратить при тяжелой острой инфекции, серьезной операции, обширной травме, тяжелых обменных и электролитных нарушениях, неконтролируемых судорогах.

Предикторы миопатий

- Возраст пожилой, женский пол, недостаточная масса тела.
- Обширная травма или хирургическая операция.
- Гипотиреоз, сахарный диабет (ХПН).
- Употребление алкоголя, грейпфрутового сока (>1л - при лечении аторвастатином, симвастатином, ловастатином).
- Болезни печени и почек.
- Назначение статина в высокой дозе.
- Назначение статина на фоне циклоспорина, противогрибковых препаратов, макролидов, ингибитора протонового насоса, антидепрессантов, верапамила, дилтиазема, амиодарона, гемфиброзила,

виагры, никотиновой кислоты, дигоксина, фибратов (особенно гемфиброзила), варфарина, силденафила, циклоспорина.

Интервенционные и хирургические методы лечения инфаркта миокарда

Коронарография

Острый ИМ не является противопоказанием для выполнения экстренной коронарографии, однако риск процедуры, особенно на фоне тромболитической и антитромботической терапии, превышает риск планового вмешательства.

Назначение коронарографии должно быть оправдано наличием показаний и возможностью выполнения интервенционного или хирургического вмешательства.

Таким образом, показания к коронарографии совпадают с показаниями к интервенционному и хирургическому лечению.

Показания к коронарной ангиопластике со стентированием

- Пациенты любого возраста, поступившие в первые 12 часов от начала ИМ, которым противопоказана ТЛТ или проведенный тромболизис не эффективен.
- Пациенты, поступившие в промежутке 3-12 часов, которым показано проведение ТЛТ, если время от поступления в стационар до момента раздутия баллона в коронарной артерии не превысит 90 минут.
- Пациенты, поступившие в первые 3 часа от появления симптомов, если время задержки, связанное с организацией ЧКВ, не превышает 60 минут. В противном случае следует предпочесть внутривенный тромболизис.
- Пациенты с кардиогенным шоком.
- Отсроченное ЧКВ в сроки более 12-24 ч. может быть рекомендовано при сохранении или повторном появлении симптомов ишемии миокарда, нестабильности гемодинамики, нарастании сердечной недостаточности.

Варианты коронарной ангиопластики

- Первичная коронарная ангиопластика - реперфузионная терапия, восстановление коронарного кровотока начинается с коронарной ангиопластики.
- Подготовленная коронарная ангиопластика - вариант проведения ангиопластики, когда перед началом процедуры назначают мощные антитромботические препараты - тромболитики или блокаторы GP IIb/ IIIa-рецепторов тромбоцитов
- Ранняя спасительная коронарная ангиопластика — используется при неэффективности ТЛТ в случаях, когда клиническая ситуация требует экстренного вмешательства (сохраняющийся ангинозный

приступ, признаки ретромбоза, кардиогенный шок, тяжелая сердечная недостаточность и др.)

- Отсроченная спасительная коронарная ангиопластика - выполняется при появлении клинических и электрокардиографических признаков ретромбоза инфаркт-связанной коронарной артерии.
- Элективная коронарная ангиопластика - плановая коронарная ангиопластика, выполняемая в период госпитализации или в дальнейшем, при наличии показаний, к которым прежде всего относят постинфарктную стенокардию.

Коронарная ангиопластика при инфаркте миокарда

Первичная коронарная ангиопластика (ТБКА) – альтернатива тромболитической терапии для восстановления коронарного кровотока.

В настоящее время ТБКА при остром коронарном синдроме с подъёмом сегмента *ST* выполняют всегда с имплантацией стентов. Предпочтение отдают стентам с лекарственным покрытием.

Преимущества первичной ТБКА:

- вероятность восстановления коронарного кровотока более 95%.
- одномоментное устранение стеноза пораженной коронарной артерии с помощью имплантации стента.
- снижение риска геморрагических осложнений, связанных с тромболитической терапией.

Первичная ТБКА предпочтительнее в следующих ситуациях:

- наличие ангиографической лаборатории и опытного персонала (исполнитель процедуры делает более 75 ТБКА в год, лаборатория выполняет более 200 ТБКА в год, из них не менее 36 первичных ТБКА при остром коронарном синдроме с подъёмом сегмента *ST*);
- более 3 ч от начала симптомов;
- задержка проведения ТБКА по сравнению с тромболитической терапией не превышает 1 ч;
- время от контакта с врачом в больнице до начала ТБКА не превышает 90 мин;
- кардиогенный шок;
- сердечная недостаточность Killip 3 и более;
- противопоказания к тромболитической терапии;

Тромболитическая терапия предпочтительнее в следующих ситуациях:

- менее 3 ч от появления симптомов при задержке проведения ТБКА;
- задержка проведения ТБКА по сравнению с тромболитической терапией превышает 1 ч;
- время от контакта с врачом в больнице до начала ТБКА превышает 90 мин;

- отсутствует ангиографическая лаборатория для осуществления ТБКА;
- недостаточный опыт персонала;
- трудности с сосудистым доступом (тяжёлый периферический атеросклероз, врождённые аномалии).

Отсроченная коронарная ангиопластика

Если пациента госпитализировали в стационар, где не проводят ТБКА, при наличии показаний возможен перевод пациента в учреждение, где выполняют эту процедуру, при условии осуществления транспортировки в сжатые сроки.

Отсутствие хирургической поддержки не считают абсолютным противопоказанием к проведению первичной ТБКА.

Показания к отсроченной ТБКА:

- Сохранение ангинозного приступа после тромболизиса и/или отсутствие косвенных признаков реперфузии на ЭКГ (нет быстрого снижения сегмента *ST* более чем на 50% через 3 ч в наиболее информативных отведениях).
- Рецидив ИМ.
- Постинфарктная стенокардия.
- Нестабильность гемодинамики: тяжёлая сердечная недостаточность, артериальная гипотензия, кардиогенный шок.
- Рецидивирующая ЖТ и фибрилляция желудочков.

Антитромботическая терапия при ТБКА

Всем больным, у которых проводится ТБКА, следует назначить комбинированную антиагрегантную терапию ацетилсалициловой кислотой и клопидогрелем. Для ускорения начала действия клопидогреля дают в нагрузочной дозе: 300 мг (начинает действовать через 6 ч) или, что более оправдано, 600 мг (начало действия через 2 ч). Аспирин принимается в дозе 75 мг.

Блокаторы гликопротеиновых Pb/IIIa рецепторов тромбоцитов (абциксимаб, эптифибатид, тирофибан) начинают действовать значительно раньше клопидогреля. В тех случаях, когда клопидогрель не назначен, показано применение блокаторов гликопротеиновых Pb/IIIa рецепторов тромбоцитов. Чаще всего применяется абциксимаб. Он вводится в/в болюсом 0,25 мг/кг с немедленным началом инфузии 0,125 мг/кг/мин (максимально 10 мкг/мин). Введение следует начать за 1 час до процедуры, продолжать во время нее и в последующие 12 часов. Комбинация абциксимаба с аспирином и НФГ имеет преимущество перед сочетанием аспирина и НФГ при первичной коронарной ангиопластике, в том числе при коронаропластике со стентированием. Целесообразность проведения ТБКА на фоне 3 групп антиагрегантов (аспирин+клопидогрель+абциксимаб) к настоящему времени не изучена.

Вместо абциксимаба можно использовать монофрам в виде однократного болюса 0,25мг/кг.

Кроме дезагрегантов необходимо вводить НФГ болюсно по 70-100 МЕ/кг массы тела, а если пациенту назначены блокаторы гликопротеиновых IIb/IIIa рецепторов тромбоцитов - по 50-70 МЕ/кг массы тела, причём дозу НФГ подбирают под контролем АЧТВ, которое в первом случае должно составлять 300–350 с, а во втором – 250-300 с.

После окончания ТБКА терапию НФГ прекращают. Устройство для введения катетеров можно удалять из бедренной артерии через 3-6 ч при АЧТВ 150 с и менее и нормальных значениях АЧТВ. При радиальном доступе устройство извлекают сразу после завершения процедуры.

Неотложная хирургическая реваскуляризация миокарда (аорто- и маммакоронарное шунтирование)

Показания:

- У пациентов с продолжающимся ангинозным приступом или гемодинамически нестабильных, если попытка баллонной коронарной ангиопластики оказалась неудачной.
- У больных с продолжающимися или повторяющимися ангинозными приступами, если ТЛТ и коронарная ангиопластика невозможны или противопоказаны.
- Во время хирургического вмешательства в связи с острой митральной регургитацией, разрывом межжелудочковой перегородки или другими осложнениями ИМ, требующими неотложного хирургического вмешательства.
- Особенности коронарной анатомии и поражения коронарного русла, приводящие к невозможности или высокому риску проведения ЧКВ: выраженная извитость коронарных артерий, препятствующая проведению баллона/стента, множественное критическое поражение КА, критическое стенозирование ствола левой коронарной артерии.
- У пациентов с кардиогенным шоком, развившимся в течение 36 часов от начала ангинозного приступа, если операция может быть проведена в ближайшие 18 часов от развития шока, и у них диагностировано поражение основного ствола левой коронарной артерии или эквивалентное. При хирургическом лечении в этой группе пациентов летальность остается высокой (до 20-40%), но при использовании других методов реваскуляризации она еще почти в 2 раза выше.
- При угрожающих жизни желудочковых аритмиях на фоне стеноза общего ствола левой коронарной артерии $\geq 50\%$ или эквивалентном поражении.

Аспирин не обязательно отменять не только перед неотложной, но и перед плановой операцией АКШ. Клопидогрель, если это возмож-

но, следует отменить за 5-7 дней до операции. Тромболитики существенно увеличивают риск операционных и послеоперационных кровотечений, к операции после их применения не следует прибегать до восстановления содержания фибриногена в крови (обычно через 24-48 часов). Введение НМГ желательно прекратить за 12-24 часа до операции АКШ, фондапаринукса – за 24 часа. При необходимости в этот период следует использовать НФГ.

Таблица 49.

Рутинная терапия в остром, подостром, постинфарктном периодах ИМ с подъемом ST (Рекомендации ESC, 2012 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Активные курильщики должны получить совет и программу по прекращению курения	I B
Каждая больница, принимающая участи в лечении пациентов с ИМ с подъемом ST, должна иметь протокол по прекращению курения	I C
Рекомендуется реабилитация на основе физ.упражнений	I B
Антиагрегантная терапия малыми дозами аспирина (75-100мг) показана неопределенно долго после ИМ с подъемом ST	I B
Пациентам с непереносимостью аспирина назначается клопидогрель как альтернатива аспирину	I B
Двойная антиагрегантная терапия аспирином и прасугрелом или аспирином и тикагрелором (вместо аспирина и клопидогреля) рекомендуется пациентам, которым выполнено ЧКВ	I A
Двойная антиагрегантная терапия аспирином и пероральным антагонистом АДФ-рецепторов тромбоцитов должна проводиться 12 мес после ИМ с подъемом STи как минимум 1 мес. при стентировании непокрытыми стентами (IC) и 6 мес.при стентировании стентами, выделяющими лекарства (IIa B)	I C
У пациентов с левожелудочковым тромбозом антикоагулянты должны назначаться как минимум на 3 месяца	IIa B
У пациентов с несомненными показаниями к антикоагулянтной терапии (ФП с риском тромбоемболий ≥ 2 по шкале CHA2DS2VASc или механический протез клапана) антикоагулянты следует назначить дополнительно к антиагрегантам.	I C
Если пациенты нуждаются в тройной антитромбиновой терапии - комбинированной двойной антиагрегантной терапии и оральном антикоагулянте (стенты, выделяющие лекарства или наличие облигатных показаний к оральным антикоагулянтам) длительность двойной антитромбоцитарной терапии должна быть минимальной для уменьшения риска кровотечений	I C
У отдельных пациентов , получающих низкие дозы аспирина и клопидогреля, можно обсуждать прием ривароксабана в малых дозах (2,5 мг 2 раза в день) при низком риске кровотечений	IIb B

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Двойная антитромбоцитарная терапия должна проводиться у пациентов с ИМ с подъемом ST, которым не проводилось стентирование.	IIa C
Гастропротекция ингибиторами протонной помпы должна обсуждаться у пациентов, длительно получающих двойную антитромбоцитарную терапию и имеющих высокий риск кровотечений.	IIa C
β -адреноблокаторы внутрь должны получать все больные с ИМ с подъемом ST во время пребывания в стационаре и после стационарного периода при отсутствии противопоказаний	IIa B
β -адреноблокаторы внутрь показаны больным с сердечной недостаточностью или левожелудочковой дисфункцией	I A
β -блокаторы в/в не следует применять при гипотензии и СН	III B
В/в- введение β -адреноблокаторов может обсуждаться у пациентов с высоким АД, тахикардией при отсутствии противопоказаний и признаков сердечной недостаточности	IIa B
Липидный профиль натошак следует проверить у всех пациентов с ИМ с подъемом ST вскоре после его развития	I C
Рекомендуется назначить или продолжить прием высоких доз статинов сразу после диагностирования ИМ с подъемом ST независимо от исходного уровня холестерина при отсутствии противопоказания и анамнестических данных о их непереносимости.	I A
Повторное определение ХС ЛПНП следует производить через 4-6 мес., следует добиваться целевого уровня ХС ЛПНП $\leq 1,8$ ммоль/л.	IIa C
Верапамил может применяться для вторичной профилактики у пациентов с абсолютными противопоказаниями к β -адреноблокаторам при отсутствии сердечной недостаточности	IIb B
Ингибиторы АПФ назначаются с первых суток инфаркта миокарда с подъемом ST у пациентов с сердечной недостаточностью, дисфункцией ЛЖ, СД или повторным ИМ	I A
Антагонисты рецепторов АТII, предпочтительно валсартан, как альтернатива иАПФ назначаются пациентам с сердечной недостаточностью, систолической дисфункцией ЛЖ, не переносящим иАПФ	I B
иАПФ должны назначаться всем пациентам при отсутствии противопоказаний	IIa A
Антагонисты альдостерона, а именно эплеренон показаны пациентам с ФВ $\leq 40\%$ и сердечной недостаточностью, СД, при условии, что у пациентов отсутствуют гиперкалиемия или почечная недостаточность	I B

Таблица 50.

Классы (степени сердечной недостаточности при ИМ по Killip)

<i>Классы СН</i>	<i>Характеристика</i>
I класс	Отсутствие признаков СН
II класс	Выслушиваются влажные хрипы над площадью менее 50% легочных полей или 3-й сердечный тон
III класс	Выслушиваются влажные хрипы над > чем 50% легочных полей (отек легких)
IV класс	Кардиогенный шок

Критерии кардиогенного шока

- Уменьшение АДс < 90 мм рт.ст.;
- Уменьшение пульсового давления \leq 20 мм рт.ст.;
- Увеличение ЦВД > 200 мм рт.ст. или снижение СИ < 1,8 л/мин/м²;
- Олигурия (< 30мл мочи в течение часа) или анурия;
- Акроцианоз, холодные влажные конечности, спутанное сознание;
- Для поддержания АДс > 90мм рт.ст. и СИ > 1,8 л/мин/м² необходимо в/в введение инотропных средств, или внутриаортальная баллонная контрпульсация.

Таблица 51.

**Лечение СН и дисфункции ЛЖ при ИМ с подъемом ST
(Рекомендации ESC, 2012 г.)**

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
<i>Лечение умеренной СН (класс по Killip II)</i>	
Ингаляции кислорода для поддержания сатурации >95%	I C
Петлевые диуретики, например фуросемид 20-40 мг в/в, при необходимости повторить с интервалом 1-4 часа.	I C
В/в нитраты или нитропруссид натрия при высоком АДс	IIa C
иАПФ показаны всем пациентам с СН и/или дисфункцией ЛЖ при отсутствии гиперкалиемии и почечной недостаточности.	I A
АРА(валсартан) как альтернатива иАПФ при их непереносимости.	I B
Антагонисты альдостерона(эплеренон) рекомендуются всем пациентам с СН и/или дисфункцией ЛЖ при отсутствии гиперкалиемии и почечной недостаточности	I B
Гидралазин и изосорбида динитрат должны обсуждаться у пациентов с непереносимостью иАПФ и АРА	IIa C
<i>Лечение выраженной СН (класс по Killip III)</i>	
Показаны ингаляции кислорода	I C

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Вентиляционная поддержка в соответствии с газовым составом крови	I C
Петлевые диуретики, например фуросемид 20-40 мг в/в, при необходимости повторить с интервалом 1-4 часа	I C
Рекомендуется морфин. Необходимо мониторировать дыхание. Наблюдается тошнота, могут понадобиться противорвотные средства. Часто требуется низкодозовая терапия	I C
Нитраты рекомендуются при отсутствии гипотензии	I C
Инотропные препараты: допамин (IIa C), добутамин (IIa C), левосимендан (инотроп и вазодилататор) (IIb C)	
Антагонисты альдостерона(эплеренон или спиронолактон) должны назначаться при ФВ \leq 40%	I B
Должна быть рекомендована ультрафильтрация	IIa B
Ранняя реваскуляризация (если не была выполнена ранее)	I C
<i>Лечение кардиогенного шока (класс по Killip IV)</i>	
Ингаляции кислорода/ механическая респираторная поддержка в соответствии с газовым составом крови	I C
Ургентная ЭхоКГ(предпочтительно доплеровская) для выявления механических осложнений, оценки систолической функции и осложняющих обстоятельств	I C
Пациенты с высоким риском должны быть рано транспортированы в высокоспециализированные центры	I C
Должна быть произведена экстренная реваскуляризация (ЧКВ или АКШ) у соответствующих пациентов	I B
Должен быть проведен тромболизис, если реваскуляризация недоступна	IIa C
Может быть обсуждена внутриаортальная баллонная контрпульсация	IIa B
Могут быть использованы вспомогательные устройства (искусственный левый желудочек) для поддержки насосной функции ЛЖ у пациентов с рефрактерным шоком	IIb C
Гемодинамическая поддержка с помощью флотирующего баллонного катетера	IIb B
Должны быть применены инотропные/вазопрессорные препараты: - допмин - добутамин - норэпинефрин (предпочтительнее, чем допмин у пациентов с низким АД)	IIa C IIa C IIb B

Таблица 52.

**Лечение фибрилляции предсердий при ИМ с подъемом ST
(Рекомендации ESC, 2012г.)**

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Контроль ритма должен рассматриваться у пациентов с ФП как вторичный по отношению к провоцирующему фактору или субстрату, который может быть скорректирован (например, ишемия)	IIa C
<i>Неотложный контроль ЧСС</i>	
Показаны в/в β-адреноблокаторы или недигидропиридиновые АК (например, дилтиазем, верапамил), если нет симптомов СН или гипотензии	I A
Амиодарон или дигоксин в/в показаны в случае быстрого желудочкового ритма при наличии сопутствующей острой сердечной недостаточности или гипотензии.	I B
<i>Кардиоверсия</i>	
Немедленная кардиоверсия, если не достигается быстро адекватная ЧСС фармакологическими препаратами у пациентов с ФП и продолжающейся ишемией миокарда, тяжелыми гемодинамическими нарушениями, СН.	I C
Амиодарон внутривенно показан для восстановления синусового ритма у пациентов с недавно возникшей ФП и структурным повреждением сердца.	I A
Дигоксин, верапамил, соталол, метопролол и другие β-блокаторы не эффективны в восстановлении синусового ритма при ФП и не должны рекомендоваться для контроля ритма (наряду с этим β-адреноблокаторы и дигоксин могут применяться для контроля ЧСС)	III A

Таблица 53.

Лечение желудочковых аритмий и нарушений проводимости при ИМ с подъемом ST (Рекомендации ESC, 2012г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Немедленная кардиоверсия показана при стойкой ЖТ и ФЖ.	I C
Устойчивая моноформная ЖТ, которая рецидивирует или устойчива к проведенной кардиоверсии, должна быть купирована амиодароном в/в (IIa C) или лидокаином или соталолом (IIb C).	
Трансвенозная эндокардиальная электрокардиостимуляция рекомендована при рефрактерной ЖТ, или непрерывно рецидивирующей ЖТ несмотря на применение лекарственной терапии	IIa C

<i>Рекомендации</i>	<i>Обоснованность</i>
Повторные клинически выраженные пробежки неустойчивой монморфной ЖТ должны лечиться консервативно (под тщательным наблюдением) в/в введением амиодарона, соталола или β-адреноблокаторов.	IIa C
<i>Полиморфная желудочковая тахикардия</i>	
<ul style="list-style-type: none"> - должна лечиться β-адреноблокаторами в/в - или в/в введением амиодарона - необходимо произвести ургентную коронарографию, если не исключается ишемия ангиографию - возможно лечение в/в лидокаином - необходимо немедленно диагностировать и корректировать электролитные нарушения, включая магнезию - следует лечить учащающей кардиостимуляцией, используя временный электрод, введенный трансвенозно в правый желудочек, или в/в введением изопротенерола 	I B I C I C IIb C I C IIa C
В случае синусовой брадикардии, сочетающейся с гипотензией, а-в-блокадой II (Мобитц 2) или а-в-блокадой III с брадикардией, которая обуславливает гипотензию или СН	
<ul style="list-style-type: none"> - показано в/в атропина - временная кардиостимуляция в случае отсутствия эффекта от введения атропина - ургентная коронарография с целью реваскуляризации показана, если пациенту не проводилась первичная реваскуляризация 	I C I C I C
Ведение желудочковых аритмий и риска внезапной сердечной смерти	
Имплантация КВД для вторичной профилактики внезапной сердечной смерти показана пациентам с выраженной дисфункцией ЛЖ, а также пациентам, которые были реанимированы после ФЖ в начальной острой фазе.	I A
Имплантация КВД для вторичной профилактики показана для уменьшения летальности у пациентов с выраженной дисфункцией ЛЖ и гемодинамически нестабильной устойчивой ЖТ или переживших ФЖ в начальной острой фазе.	I A
Риск внезапной сердечной смерти должен оцениваться для определения показаний для первичной профилактической имплантации КВД измерением ФВ ЛЖ (эхокардиографически) по меньшей мере в течение 40 дней после острой симптоматики у пациентов с $ФВ \leq 40\%$	I A

Особенности лечения инфаркта миокарда правого желудочка

— Следует избегать назначения нитратов, вазодилататоров, диуретиков в связи с риском тяжелой артериальной гипотензии.

— Показано восполнение объема циркулирующей крови: в/в болюсно вводят 100-200 мл 0,9% раствора натрия хлорида, затем 50 мл каждые 5 мин. до повышения АД более 100 мм.рт.ст., общий объем введенных растворов – до 2-4 л.

— При наджелудочковой тахикардии проводят электроимпульсную терапию.

— После в/в введения 0,9 %-раствора натрия хлорида в объеме до 2 л назначают добутамин.

— Показана тромболитическая терапия, а также баллонная коронарная ангиопластика.

Внутриаортальная баллонная контрпульсация.

Способ гемодинамической разгрузки сердца с помощью установки баллона интрааортально. Во время сокращения сердца (систолы) баллон сдувается, снижая постнагрузку и облегчая работу сердца. Во время диастолы баллон раздувается, что приводит к улучшению коронарного кровотока (который происходит в основном в диастолу).

Дополнительные эффекты: уменьшение потребности миокарда в кислороде, увеличение эффективности тромболитической терапии.

Показания для внутриаортальной баллонной контрпульсации при ОКС с подъёмом сегмента ST:

— Кардиогенный шок.

— Острая митральная регургитация, разрыв межжелудочковой перегородки (до хирургической коррекции).

— Рецидивирующие желудочковые аритмии с гемодинамической нестабильностью.

— Рефрактерная постинфарктная стенокардия до проведения реваскуляризации (коронарного шунтирования или ТБКА).

Противопоказаниями для внутриаортальной баллонной контрпульсации:

— расслаивающая аневризма аорты, тяжёлая аортальная регургитация, аневризма аорты и тяжёлая коагулопатия.

Острый коронарный синдром

Острый коронарный синдром (ОКС) – период выраженного обострения ИБС, характеризующийся клиническими, ЭКГ – и лабораторными признаками, позволяющими подозревать развивающийся ИМ (первичный, повторный или рецидивирующий) или нестабильную стенокардию (НС).

Термин ОКС – это предварительный диагноз, используется на том этапе обострения ИБС, когда ещё отсутствуют или не могут быть получены данные, позволяющие точно поставить диагноз ИМ или НС.

Термин ОКС объединяет следующие состояния:

- ИМ с подъемом интервала ST (чаще всего с зубцом Q);
- ИМ без подъемом интервала ST (чаще всего без зубца Q);
- нестабильная стенокардия.

Причины ОКС (НС/ИМ) без стойких подъемов сегмента ST на ЭКГ

1. Тромб или тромбоэмболия, обычно возникающие над надорванной или эрозированной атеросклеротической бляшкой:

- окклюзирующий тромб, обычно в коллатеральных сосудах (может произойти на верху атеросклеротической бляшки);
- субтотальная тромботическая окклюзия над ранее существовавшей бляшкой;
- дистальная микрососудистая тромбоэмболия, вызванная тромбом, связанным с бляшкой (причина микронекрозов и увеличения тропонинов при НС).

2. Тромбоэмболия в результате эрозии атеросклеротической бляшки.

3. Коронарная тромбоэмболия, не связанная с бляшкой.

4. Динамическая обструкция (коронарный спазм или вазоконстрикция) эпикардиальных и/или капиллярных сосудов.

5. Прогрессирующая механическая обструкция коронарного кровотока.

6. Воспаление коронарной артерии.

7. Вторичная нестабильная стенокардия.

8. Расслоение коронарной артерии (редко).

Возможно сочетание нескольких причин.

Диагностика ОКС без стойких подъемов ST на ЭКГ (Рекомендации ESK по ведению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST 2015г.; Российские рекомендации «Диагностика и лечение больных с ОКС без подъема сегмента ST электрокардиограммы, 2015г.»)

1. Клинические проявления

- затяжной (более 20 мин) приступ ангинозной боли в покое, или
- впервые возникшая (в предшествовавшие 30 дней) стенокардия

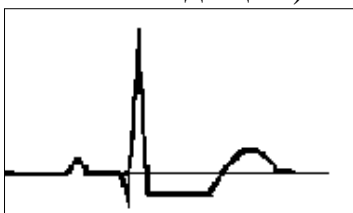
II-

III ФК по классификации Канадского сердечно-сосудистого общества, или

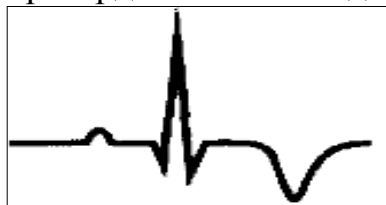
- прогрессирование ранее стабильной стенокардии, по крайней мере, до III ФК, или
- стенокардия, возникшая в первые 2 недели после ИМ (постинфарктная стенокардия)

2. ЭКГ-диагностика (признаки НС):

- депрессия сегмента ST $\geq 0,5$ мм (особенно горизонтальная или косонисходящая)



- Выраженные (≥ 2 мм) симметричные отрицательные зубцы T в прекардиальных отведениях;



- Преходящий подъем сегмента ST в большей мере характерен для явзоспастической стенокардии (Принцметала).

3. Биохимические маркеры повреждения миокарда:

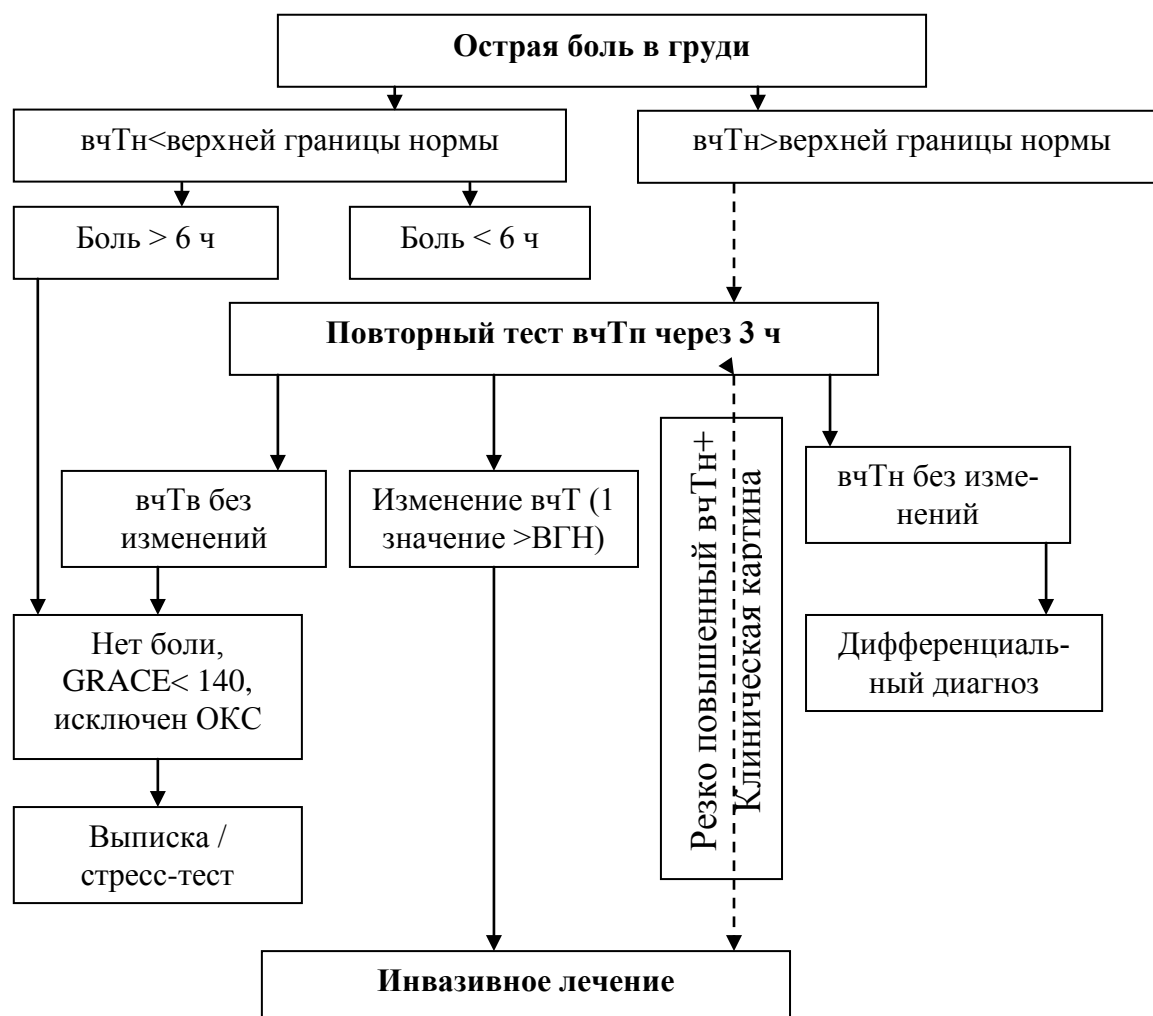
- нормальный уровень тропонинов T и I (при НС) или значительное повышение при ИМ без подъема сегмента ST (маркер некроза миокарда обычно в сочетании с ангинозной болью и депрессией сегмента ST);
- для диагностики ИМ следует внедрять высоко – или ультравысокочувствительные методы определения тропонинов;
- предел определения (выявления) тропонинов у высокочувствительных методов в 10-100 раз ниже, чем у стандартных методов, и это соответствует требованиям аналитической точности;

- у людей с болью в грудной клетке инфаркт миокарда может быть диагностирован раньше и чаще с помощью высокочувствительных методов определения тропонина;
- инфаркт миокарда не распознается только в очень ранние сроки;
- при добавлении второго измерения тропонина в крови через 2 часа чувствительность диагностики инфаркта миокарда приближается к 100%.

Согласно рекомендациям ESK по ведению пациентов с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST 2015 г., должна быть быстро взята кровь для измерения тропонина (сердечный тропонин Т или I). Результат нужно получить в пределах 60 мин. Тест должен быть повторен через 6-9 час после исходного измерения, если не позволяет сделать окончательное заключение. Целесообразно повторить тестирование через 12-24 час, если клиническое состояние все еще предполагает ОКС. Рекомендуется использовать «быстрый протокол исключения» (0-3 час) при наличии теста высокой чувствительности для измерения тропонина (вчТн).

Схема 3.

Быстрое исключение ОКС с определением вчТн (ЕОК, 2015)



Прогностическое значение депрессии интервала ST и инверсии зубца T при ОКС

(Руководство Европейского общества кардиологов по лечению ОКС без подъемов сегмента ST, 2015 г.)

- Степень снижения интервала ST говорит о выраженности ишемии миокарда и коррелирует с прогнозом;
- Депрессия интервала ST $\geq 0,5$ мм в 2-х или больше последовательных отведениях позволяет предполагать с учетом клинической картины ОКС без подъема ST и связана с прогнозом;
- Депрессия интервала ST ≥ 1 мм ассоциируется с 11% - риском смерти и развития ИМ в течение 1 года;
- Депрессия интервала ST ≥ 2 мм в 6 раз увеличивает риск летального исхода;
- Депрессия интервала ST в сочетании с транзиторным подъемом ST идентифицируется как признак высокого риска;
- Пациенты с депрессией интервала ST имеют в последующем более высокий риск развития кардиальных событий по сравнению с пациентами с изолированной инверсией зубца T (>1 мм) в отведениях с доминирующим зубцом R;
- Глубокие симметричные отрицательные зубцы T в передних грудных отведениях часто сочетаются со значимым стенозом нисходящей ветви левой коронарной артерии в проксимальном отделе.

У пациентов с подозрением на ОКС без подъема ST, недостаточно информативной ЭКГ и /или нормальным уровнем сердечного тропонина в крови в качестве альтернативы коронарографии следует рассматривать выполнение компьютерной томографии коронарных артерий с в/венным введением контрастного вещества для исключения ИБС и, соответственно, ОКС).

Мультиспиральная компьютерная коронарография

Современные КТ производят до 64-320 одномоментных изображений последовательных полумиллиметровых срезов, которые охватывают до 16 см тела человека за 1 оборот Rtg-трубки (около 0,3 с.). Продолжительность сканирования сердца снизилась до 5-7 с. (на одной задержке дыхания), что позволяет проводить исследования практически у любых пациентов.

МСКТ-коронарография может выполняться амбулаторно, без наркоза и седации, занимает не более 10 мин аппаратного времени (без учета подготовки пациента и анализа результатов).

Главное условие выполнения МСКТ-коронарографии на 64-срезовом КТ-отсутствие аритмии и ЧСС не более 70-75 в мин. При ЧСС больше 70 в мин. необходимо использовать β -блокаторы за 45-60 мин до исследования.

Исследование производится с кардиосинхронизацией, что позволяет получить изображение сердца в конечно-диастолическую фазу, когда коронарные артерии смещаются в наименьшей степени.

Для проведения МСКТ-коронпрографии обычно необходимо ввести через периферическую вену около 100 мл йодсодержащего контрастного препарата (концентрация йода 320-350 мг в 1мл).

Полученные данные анализируются далее с помощью компьютерной трехмерной реконструкции.

Таблица 54.

Показания и противопоказания к мультиспиральной компьютерной томографии коронарных артерий

Показания	Противопоказания
<p>1. Исключение наличия значимых стенозов коронарных артерий</p> <ul style="list-style-type: none"> - боль за грудиной у пациентов с низкой/средней вероятностью наличия ИБС; - острая боль за грудиной(исключение ИМ, ТЭЛА, расслоение аорты); - эпизоды аритмии; - неоднозначные результаты стресс-теста; - высокий риск проведения коронарографии(аневризма восходящей аорты и др.); - предоперационная подготовка (некоронарные вмешательства на сердце) <p>2. Оценка состояния аорто- и маммарокоронарных шунов, коронарных стентов.</p> <p>3. Аномалии развития коронарных артерий.</p> <p>4. Определение индекса коронарного кальциноза</p>	<p>1. Тяжелые реакции на йодсодержащие контрастные препараты (шок, остановка дыхания,сердечной деятельности, судороги).</p> <p>2. ХПН</p> <p>3. БА тяжелая форма</p> <p>4. Гипертиреоз</p> <p>5. Мерцательная и другие виды аритмии, частые экстрасистолы.</p>

Нестабильная стенокардия(НС)

НС-период обострения ИБС, характеризующийся значительно возросшей (по сравнению со стабильной стенокардией) вероятностью развития крупноочагового ИМ, включает следующие варианты:

1. Впервые возникшая стенокардия напряжения и покоя длительно-стью не более 1 мес. с тенденцией к прогрессированию.
2. Прогрессирующая стенокардия напряжения (увеличение частоты, интенсивности, длительности приступов, увеличение количества принимаемых таблеток нитроглицерина, снижение толерантности к физическим и эмоциональным нагрузкам).
3. Постинфарктная возвратная стенокардия в раннем периоде (10-14 дней), особенно стенокардия покоя.
4. Стенокардия через 2 нед – 6 мес после коронарной ангиопластики.
5. Стенокардия Принцметал (вариантная, спастическая стенокардия).
6. Стенокардия в позднем периоде АКШ.

Диагностические критерии нестабильной стенокардии

1. Изменение стереотипа стенокардии: увеличение частоты, длительности ($>15-20$ мин), интенсивности приступов боли без предшествующего повышения АД, физических и эмоциональных нагрузок.
2. Присоединение стенокардии покоя к стенокардии напряжения.
3. Быстрое снижение переносимости физических и эмоциональных нагрузок.
4. Снижение или полное отсутствие эффекта от сублингвального приема нитроглицерина.
5. Появление во время или после приступов стенокардии ишемических изменений ЭКГ (депрессия ST >1 мм), инверсии Т не менее, чем в 2-х отведениях ЭКГ, транзиторных аритмий, нарушений проводимости.
6. Отсутствие ЭКГ- и ферментативных признаков ИМ в течение ближайших 24 часов наблюдения.
7. Иногда незначительное (не более, чем на 40% от верхней границы нормы) повышение содержания в крови КФК и АсАТ, тропонинов Т и I.

Таблица 55.

Три основные клинические проявления нестабильной стенокардии

<i>Класс</i>	<i>Проявления</i>
Стенокардия покоя	Стенокардия, возникающая в покое и продолжающаяся обычно более 20 минут
Впервые возникшая стенокардия	Впервые возникшая стенокардия не меньше, чем III класс по канадской классификации
Прогрессирующая стенокардия	Ранее диагностированная стенокардия с увеличивающейся частотой и классом стенокардии (обычно на 1 класс, но не меньше III класса) и сниженным порогом ее возникновения.

Классификация нестабильной стенокардии (Hamm, Braunwald, 2000)

Разделы классификации:

- Классы тяжести нестабильной стенокардии (I,II,III);
- Формы нестабильной стенокардии (в зависимости от обстоятельств ее развития)- А,В,С.

А – вторичная нестабильная стенокардия (развивается в присутствии экстракардиальных факторов, усиливающих ишемию миокарда).

В – первичная нестабильная стенокардия (развивается без экстракардиальных факторов).

С – постинфарктная нестабильная стенокардия (возникает в пределах двух недель после инфаркта миокарда).

Причины вторичной нестабильной стенокардии:

- Интоксикации (кокаин и другие наркотики);
- Повышенная вязкость крови;
- Анемия;
- Гипоксемия (при ХОБЛ, БА, пневмонии, легочной гипертензии, интерстициальном легочном фиброзе, синдроме ночных апноэ);
- Гипертермия;
- Полицитемия;
- Гемобластозы;
- Тромбоцитоз;
- Гипергаммаглобулинемия;
- Гипертиреоз;
- Тахикардия.

Таблица 56.

Классификация нестабильной стенокардии (НС) (Hamm, Braunwald, 2000)

<i>Классы тяжести</i>	<i>А – вторичная НС</i>	<i>В – первичная НС</i>	<i>С – пост-инфарктная НС</i>
I. Первое появление тяжелой стенокардии, прогрессирующая стенокардия; без стенокардии покоя	IA	IB	IC
II. Стенокардия покоя в предшествующий месяц, но не в ближайшие 48 ч. (стенокардия покоя, подострая)	IIA	IIB	IIC
III. Стенокардия покоя в предшествующие 48 ч. (стенокардия покоя, острая)	IIIA	IIIB – тропонин (-) IIIB – тропонин (+)	IIIC

Примечание : IIIB – тропонин(-) НС – с низким или неопределяемым уровнем тропонина в крови; IIIB – тропонин(-) НС – с низким или неопределяемым уровнем тропонина в крови.

В настоящее время при повышении тропонина диагностируется инфаркт миокарда (А.Л.Сыркин и соавт. Острый коронарный синдром. – М., 2010).

Классификация нестабильной стенокардии (Hamm, Braunwald, 2000)- Прогноз

I класс НС – по прогнозу наиболее благоприятный (риск смерти или развития ИМ в течение 1 года составляет около 7,3%).

II класс НС – риск смерти или ИМ в течение 1 года - 10,3%.

III класс НС – наиболее тяжелый по прогнозу (риск смерти или развития ИМ в течение 1 года составляет около 10,8%).

Форма А НС - риск смерти или ИМ в течение 1 года 14,1%. Форма В НС - риск смерти или ИМ в течение 1 года 8,5%. Форма С НС - риск смерти или ИМ в течение 1 года 18,5%.

Таблица 57.

Оценка риска смерти, (ре)инфаркта у больных ОКС без подъема ST в ближайшие 2 недели по критериям группы TIMI (Trombolysis in myocardial infarction)

Признаки	Баллы
Возраст > 65 лет	1
Как минимум 3 коронарных фактора риска (семейный анамнез, АГ, СД, курение, гиперхолестеринемия)	1
Стенозы коронарных артерий на выполненной ранее коронарограмме	1
Наличие смещений ST $\geq 0,5$ мм	1
Более 2-х приступов стенокардии в предшествующие 24 ч	1
Применение аспирина в предшествующие 7 дней	1
Повышение уровня «сердечного тропонина»	1
МАКСИМАЛЬНОЕ количество баллов	7

Таблица 58.

Баллы риска TIMI для нестабильной стенокардии / ИМ без подъема ST

Сумма баллов риска по TIMI	Смертность от всех причин, новый или повторный ИМ либо тяжелая возвратная ишемия, обуславливающая необходимость экстренной реваскуляризации в течение 14 дней после рандомизации, %
0-1	4,7
2	8,3
3	13,2
4	19,9
5	26,2
6-7	40,9

Antman E.M., Cohen M., Bernink P.J. et al. The TIMI risk score for unstable angina/ non-ST elevation M.I: a method for prognostication and therapeutic decision making. JAMA 2000; 284:835-842.

Оценка риска. Система GRACE (цит.: Российские рекомендации «Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без подъема сегмента без подъемов сегмента ST, 2015»)

Система GRACE (GLOBAL REGISTRY OF ACUTE CORONARY EVENTS) позволяет оценить как кратко-, так и среднесрочный риск смерти и раз-

витии крупноочагового ИМ по данным простейшего первичного обследования и учета 9 факторов:

- возраст,
- развитие (или наличие в прошлом) сердечной недостаточности,
- класс СН по Киллипу при поступлении,
- заболевание периферических сосудов,
- систолическое артериальное давление,
- исходная концентрация креатинина в сыворотке крови,
- повышенные уровни сердечных маркеров,
- остановка сердца при поступлении,
- отклонение сегмента ST.

Отличие системы GRACE от более простой системы TIMI - в учете выраженности изменений входящих в нее непрерывных факторов. Непосредственное сравнение показало превосходство шкалы GRACE над более простой шкалой TIMI в отношении выделения больных с высоким риском.

Таблица 59.

Подсчет баллов GRACE для прогнозирования смертности в стационаре и в течение 6 месяцев после выписки из стационара

Возраст	Баллы	ЧСС в 1 мин.	Баллы	АДс мм рт. ст.	Баллы
≤ 30	0	≤ 50	0	≤ 80	58
30-39	8	50-69	3	80-99	53
40-49	25	70-89	9	100-119	43
50-59	41	90-109	15	120-139	34
60-69	58	110-149	24	140-159	24
70-79	75	150-199	38	160-199	10
80-89	91	≥ 200	46	≥ 200	0
≥ 90	100				
Класс СН(Killip) баллы	Баллы	Креатинин в крови Мкмоль /л	Баллы	Другие факторы	Баллы
I	0	0- 35,3	1	остановка сердца при поступлении	39
II	20	35 – 70	4	смещение ST, инверсия Т	28
III	39	71- 105	7	Повышение маркеров некроза миокарда в крови	14
IV	59	106 -140	10		
		141-176	13		
		177-353	21		
		≥ 354	28		
Риск смерти в стационаре:					
низкий (< 1% , сумма баллов < 108);					
умеренный (1-3%; сумма баллов 109-140					
высокий (> 3%; сумма баллов >140)					
Риск смерти в течение 6 месяцев после выписки:					
низкий (<3%,сумма баллов ≤ 88;					
средний (3-8%, сумма баллов 89-118)					
высокий (> 8%, сумма баллов 119-263					

При определении показаний к ранней инвазивной стратегии лечения наряду с факторами, используемыми в системе GRACE, учитываются и такие характеристики повышенного риска, как:

-сахарный диабет,

-фракция выброса левого желудочка <40%,
 -перенесенные ранее инфаркт миокарда, операция КШ, ЧКВ последнее – в пределах предшествовавших 6 мес.).

Таблица 60.

Непосредственный риск смерти или развития нефатального ИМ у пациентов с НС/ИМ БП ST

<i>Признак</i>	<i>Высокий риск</i> <i>Должен присутствовать по крайней мере один из следующих признаков:</i>	<i>Умеренный риск</i> <i>Нет признаков высокого риска, но должен присутствовать один из следующих:</i>	<i>Низкий риск</i> <i>Нет признаков высокого или умеренного риска, но может присутствовать любой из следующих признаков:</i>
История болезни	Возрастающий темп ишемических симптомов в предшествующие 48 ч.	Предшествующий ИМ, заболевание периферических или церебральных сосудов или КШ; предшествующее применение аспирина-убрать	
Характер боли	Продолжительная непрерывная (дольше 20 мин) боль в покое	Продолжительная (дольше 20 мин) стенокардия покоя, в настоящее время разрешившаяся, с умеренной или высокой вероятностью КБС. Стенокардия покоя (дольше 20 мин) или проходящая в покое, или после приема НТГ сублингвально. Ночная стенокардия. Впервые проявившаяся или прогрессирующая стенокардия III или IV функционального класса предшествующие 2 нед без продолжительной (дольше 20 мин) боли в покое, но с умеренной или высокой вероятностью КБС	Усилившиеся частота, выраженность или продолжительность стенокардии. Стенокардия, развивающаяся при более низком пороге. Впервые проявившаяся стенокардия, признаки которой начались в период от 2 нед до 2 мес до настоящего обследования
Клинические данные	Отек легких, с наибольшей вероятностью как следствие ишемии. Новый или ухудшающийся переходящий шум МР. Ритм галопа S ₃ или новые /	Возраст старше 70 лет	

<i>Признак</i>	<i>Высокий риск</i> <i>Должен присутствовать по крайней мере один из следующих признаков:</i>	<i>Умеренный риск</i> <i>Нет признаков высокого риска, но должен присутствовать один из следующих:</i>	<i>Низкий риск</i> <i>Нет признаков высокого или умеренного риска, но может присутствовать любой из следующих признаков:</i>
	патологические шумы. Гипотензия, брадикардия, тахикардия. Возраст старше 75 лет.		
ЭКГ	Стенокардия в покое с преходящими изменениями сегмента ST более 0,5 мм. Новая или предположительно новая блокада ножки пучка Гиса. Сохраняющаяся желудочковая тахикардия	Изменения зубца Т. Патологические зубцы Q или депрессия сегмента ST менее 1 мм на ЭКГ в покое в нескольких группах отведений (передних, нижних, боковых)	Нормальная или не изменившаяся ЭКГ
Кардиоспецифичные маркеры	Повышенный уровень кардиоспецифичных Тн, Т, Тн I или КФК-МВ (например Тн Т или Тн I больше 0,1 нг/мл)	Слегка повышенный уровень кардиоспецифичных Тн, Т, Тн I или КФК-МВ (например, Тн и Т больше, чем 0,01, но меньше, чем 0,1 нг/мл)	В норме

Риск смерти или инфаркта миокарда при ОКС (оценивается при поступлении и наблюдении в ближайшие 6-12 часов, что определяет тактику ведения пациента.) Необходимо оценить также риск кровотечения по шкале CRUSADE в связи с необходимостью применения антиагрегантов и антикоагулянтов.

Таблица 61.

Шкала CRUSADE для оценки риска крупных кровотечений в стационаре

ЧСС в 1 мин. Баллы		Гематокрит(%) Баллы		АДс мм рт. ст. Баллы	
≤ 70	0	≤ 31	9	≤ 90	10
71-80	1	31,0-33,9	7	91-100	8
81-90	3	34,0-36,9	3	101-120	5
91-100	6	37,0-39,9	2	121-180	1
101-110	8	≥ 40	0	181-200	3
111-120	10			≥ 201	5
≥ 120	11				
Клиренс креатинина мл/мин Баллы		Др.факторы Баллы			
≤ 15	39	Женский пол	8		
> 15-30	35	Сердечная недостаточность	7		
> 30-60	28	Др.сосудистое заболевание	6		
> 60-90	17	Сахарный диабет	6		
> 90-120	0				
Риск крупного кровотечения в стационаре:				сумма баллов	
- очень низкий (3,1%)				< 20	
- низкий (5,5%)				21-30	
- умеренный (8,6%)				31-40	
- высокий (11,9 %)				41-50	
- очень высокий (19,5%)				> 50	

Стратификация риска для выбора стратегии инвазивного лечения

Пациенты с ОКСбпST по степени риска развития кардиальных осложнений стратифицируются на 4 группы: очень высокого риска, высокого, промежуточного, низкого рисков.

Таблица 62.

Стратификация риска пациентов с ОКСбпST на основании наличия клинических факторов риска и количественной оценки риска по шкале GRACE (Рекомендации ESK по ведению пациентов ОКС без стойкого подъема сегмента ST, 2015 г.)

Критерии очень высокого риска
Гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок • Рецидивирующая или продолжающаяся боль в грудной клетке, устойчивая к медикаментозному лечению • Жизнеугрожаемые аритмии или остановка сердца • Механические осложнения ИМ • Острая сердечная недостаточность с рефрактерной стенокардией или отклонением сегмента ST • Повторные динамические изменения сегмента ST или зубца Т, особенно с переходящей элевацией сегмента ST
Критерии высокого риска
Подъем или снижение уровня сердечных тропонинов, связанного с ИМ • Динамические изменения сегмента ST или зубца Т (симптомные или асимптомные) • Сумма баллов по шкале GRACE >140

<i>Критерии промежуточного риска</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Сахарный диабет • Почечная недостаточность (СКФ <60 мл/мин/1,73 м²) • ФВ ЛЖ <40% или застойная сердечная недостаточность • Ранняя постинфарктная стенокардия • Недавнее проведение ЧКВ • Предшествующее АКШ • Сумма баллов по шкале риска GRACE >109 и <140
<i>Критерии низкого риска</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Любые характеристики, не перечисленные выше

Сокращения :КШ - коронарное шунтирование, СКФ - скорость клубочковой фильтрации, ФВ ЛЖ - фракция выброса левого желудочка, ЧКВ - чрескожное коронарное вмешательство, ИМ - инфаркт миокарда, GRACE –Global Registry of Acute Coronary Events - Всемирный регистр острых коронарных событий.

Обычно пациенты с низким риском смерти или развития инфаркта миокарда в ближайшее время имеют следующую клиническую характеристику:

- без повторных приступов болей в грудной клетке за период наблюдения;
- без повышения уровней тропонина или других маркеров некроза миокарда при первичном и повторном (через 6 – 12 ч) определениях;
- без депрессий или подъемов сегментов ST, но с наличием инверсии зубца Т, сглаженного зубца Т или с нормальной ЭКГ;
- сумма баллов по системе TIMI <4 баллов.

Лечение больных с ОКС без подъема интервала ST

1. Госпитализация в стационар. Тактика лечения на госпитальном этапе направлена на своевременную стратификацию риска с соблюдением сроков проведения инвазивной стратегии, назначение всех компонентов медикаментозной терапии для улучшения прогноза пациентов с ОКС без подъема сегмента ST.

2.Соблюдение строгого постельного режима, пока сохраняется ишемия миокарда.

3.Постоянное мониторирование ЭКГ и тщательное наблюдение.

4.При наличии дыхательной недостаточности (ДН), цианоза, сатурации менее 90%- ингаляции кислорода.

5.Ацетилсалициловая кислота(АСК) - аспирин внутрь 150-300 мг (первая доза - разжевать и проглотить таблетку, не покрытую защитной оболочкой), затем по 75 – 150 мг 1 раз в сутки ежедневно (защищенные формы).

6. Назначение ингибиторов P2Y₁₂-рецепторов тромбоцитов в дополнение к АСК рекомендуется в течение 12 месяцев, если у пациента нет противопоказаний, таких как высокий риск развития кровотечений.

В дополнение к АСК в качестве второго антиагреганта назначается: тикагрелор или клопидогрель.

- **Тикагрелор** в нагрузочной дозировке 180 мг, если пациент не получил его на предыдущих этапах, и затем в поддерживающей дозе – 90 мг 2 р/сутки рекомендуется при отсутствии противопоказаний (внутричерепное кровоизлияние в анамнезе или продолжающееся кровотечение) у всех пациентов с ОКСбпST промежуточного и высокого риска (с повышенным уровнем тропонина) вне зависимости от выбранной первоначально тактики ведения, включая больных, которым ранее назначался клопидогрель в нагрузочной дозе. Лечение клопидогрелем следует прекратить, если имеется возможность назначения тикагрелора.

- **Клопидогрель** в нагрузочной дозировке 300 мг, если пациент не получил его на предыдущих этапах и в поддерживающей дозе 75 мг ежедневно рекомендован пациентам, которые не могут принимать тикагрелор или нуждаются в дополнительном назначении не прямых антикоагулянтов (фибрилляция предсердий).

Допускается укорочение сроков двойной дезагрегантной терапии до 3–6 мес. после ОКС с имплантированными стентами с лекарственным покрытием у пациентов с высоким риском кровотечений. При необходимости пролонгирование двойной дезагрегантной терапии более 12 мес. у отдельных категорий пациентов возможно после тщательной оценки риска ишемических событий и кровотечений.

- **Прасугрел** (нагрузочная доза 60 мг и ежедневная поддерживающая доза 10 мг) рекомендуется пациентам, у которых известна коронарная анатомия и которым планируется ЧКВ и нет противопоказаний (Рекомендации ЕСК по ведению пациентов ОКС без стойкого подъема сегмента ST, 2015 г.).

Прасугрел в 2 этапа превращается в активный метаболит, который по химическому строению сходен с активным метаболитом клопидогреля. Первый этап биотрансформации происходит под действием эстераз плазмы, а второй осуществляется в печени при участии изоферментов CYP. Прасугрел оказывает более быстрое и постоянное ингибирующее действие на тромбоциты по сравнению с клопидогрелем. Ответ на прасугрел существенно не зависит от действия ингибиторов CYP, включая ИПП, и полиморфизма гена CYP2C19.

Прасугрел изучался в исследовании TRITON (2007 г.) – 13608 с ОКС без подъема ST (74%) или ИМ с подъемом ST (26%), перенесших КЧВ. Рандомизированные группы: прасугрел 10мг (60 мг нагрузочная доза) или клопидогрель 75 мг (нагрузочная доза 300 мг). Было установлено, что прасугрел быстрее начинает действовать, эффективнее снижает смертность, частоту ИМ, тромбоз стента по сравнению с клопидогрелем, но риск больших кровотечений больше

Подробно об антиагрегантах в том числе тикагрелоре, прасугреле см. в разделе «Лечение инфаркта миокарда».

Внутривенная антитромбоцитарная терапия (назначение ингибитора GPIIb/IIIa) должна быть рассмотрена во время ЧКВ для предотвращения угрожающих ситуаций или тромботических осложнений. Не рекомендуется назначение ингибитора GPIIb/IIIa пациентам с неизвестной анатомией коронарных артерий.

Для пациентов, получающих тикагрелор, прием ингибиторов GPIIb/IIIa должен быть ограничен для предотвращения угрожающих ситуаций или тромботических осложнений во время ЧКВ.

Таблица 63.

Дозирование ингибиторов гликопротеина IIb/IIIa у больных с нормальной и сниженной функцией почек

Лекарство		Рекомендации		
Функция почек в норме или ХБП 1-2 стадия (СКФ >60 мл/мин/1,73 м2)		3 стадия ХБП (СКФ 30-59 мл/мин/1,73 м2)	4 стадия ХБП (СКФ 15-29 мл/мин/1,73 м2)	5 стадия ХБП (СКФ <15 мл/мин/1,73 м2)
Этифибатид*	Болус 180 мкг/кг в вену, инфузия 2 мкг/кг/мин	Болус не подбирается, уменьшить скорость инфузии до 1 мкг/кг/мин, если СКФ <50 мл/мин/1,73 м2	Не рекомендуется	Не рекомендуется
Тирофибан*	Болус 25 мкг/кг или 10 мкг/кг в вену, инфузия 0,15 мкг/кг/мин	Доза не корректируется	Болус не подбирается, уменьшить скорость до 0,05 мкг/кг/мин	Не рекомендуется
Абциксимаб*	Болус 0,25 мкг/кг в вену, инфузия 0,125 мкг/кг/мин (максимум 10 мкг/мин)	Нет специальных рекомендаций по применению абциксимаба или подбора дозы при почечной недостаточности. Требуется тщательная оценка риска кровотечений.		

Сокращение: ХБП — хроническая болезнь почек, СКФ — скорость клубочковой фильтрации

Антикоагулянты. Антикоагулянтная терапия назначается всем пациентам при установлении диагноза ОКС. В качестве антикоагулянтов в острой фазе ОКСбпST допустимо применение таких препаратов, как:

– фондапаринукс (п/к введение);

– низкомолекулярный гепарин (эноксапарин, в/в болюс и п/к введение);

– НФГ (должен вводиться только в/в и под контролем АЧТВ) .

Фондапаринукс натрия (Арикстра)- раствор для п/к введения (1 шприц) 2,5 мг

В лечение острой нестабильной стенокардии и/инфаркта миокарда без подъема сегмента ST применяется 1 раз в сутки 2,5 мг подкожно.

Лечение следует начинать как можно раньше после установления диагноза и продолжать в течение 8 дней или до выписки пациента.

Для минимизации риска кровотечения плановое ЧКВ должно проводиться по возможности не ранее чем через 24 часа после введения последней дозы фондапаринукса. Если ЧКВ проводится менее чем через 6 часов после введения последней дозы Арикстры, следует уменьшить дозу нефракционированных гепаринов (если применимо).

Время возобновления введения Арикстры после удаления катетера - не ранее чем через 2 часа. У пациентов, подвергнутых АКШ, при возможности фондапаринукс не назначают в течение 24 часов до операции и 48 часов после АКШ.

Фондапаринукс действует только на фактор Ха. Это позволяет более эффективно блокировать тромбин, так как блокада одной молекулы Ха фактора блокирует 50 молекул тромбина. После инактивации одной молекулы Ха фактора молекула фондапаринукса освобождается и связывается с новыми молекулами Ха фактора.

Эффективность фондапаринукса (арикстра) при ОКС без подъемов сегмента ST доказана в исследовании OASIS-5. Это исследование выполнено в 41 стране в 576 центрах, рандомизированы 20078 больных с ОКС без подъема сегмента ST. Сравнивали эффект фондапаринукса в дозе 2,5 мг подкожно 1 раз в сутки с лечением эноксапарином в дозе 1 мг/кг 2 раза в сутки.

Первичная конечная точка – сумма случаев смерти от всех причин, инфарктов миокарда и рефрактерной ишемии. Вторичная конечная точка – эти же события, а также случаи инсультов, нефатальной остановки сердца сердечной недостаточности и их сочетания. К 30-му дню в группе фондапаринукса оказалась достоверно меньшей частота случаев смерти, что сохранилось и к 6-му месяцу. В группе фондапаринукса были достоверно ниже также частота инсульта и комбинация смерть + ИМ.

Лечение 1000 пациентов с ОКС без подъемов ST фондапаринуксом вместо эноксапарина предотвращает дополнительно 10 смертей или ИМ, 4 инсульта и 25 крупных кровотечений.

Резюме: При ОКС без подъемов сегмента ST фондапаринукс превзошел эноксапарин.

Эноксапарин назначается в дозе 1 мг/кг подкожно два раза в день или 1 мг/кг один раз в день при СКФ <30 мл/мин/1,73м². НМГ не следует назначать пациентам с СКФ <15 мл/мин/1,73 м². Пациентам с ОК-СбпST, получившим в качестве предварительного лечения эноксапарин, никаких дополнительных введений эноксапарина во время ЧКВ не рекомендуется, если последняя подкожная инъекция вводилась <8 ч до ЧКВ, в то время как дополнительный внутривенный болюс 0,3 мг/кг рекомендуется, если последняя подкожная инъекция эноксапарина вводилась ≥8 ч до проведения ЧКВ.

Эноксапарин (клексан), более эффективен по сравнению с НФГ при лечении ОКС без подъема ST.

Доказательства эффективности эноксапарина в лечении больных с ОКС без подъема ST:

- Исследование EESSENCE (Efficacy and Safety of Subcutaneous Enoxaparin in non-Q-Wave Coronary Events Study Group, 1997): лечение эноксапарином продолжалось от 2 до 8 дней и уменьшало риск развития неблагоприятных событий (летальный исход, ИМ, рецидив стенокардии) через 14 дней с 19,6% до 16,6%. Положительный эффект сохранялся в течение 30 дней и 1 года.
- При лечении больных с ОКС без подъема ST эноксапарин более эффективен, чем НФГ, а далтепарин и надропарин – не менее эффективны.
- Длительность лечения НМГ >8 дней не повышает эффективности лечения ОКС без подъема ST.
- Учитывая результаты исследования длительность лечения эноксапарином составляет при ОКС до 8 дней или до выписки из стационара.

Нефракционированный гепарин (НФГ) назначается в виде начального болюса 60-80 МЕ/кг (максимально до 5000 МЕ) с последующей инфузией 12-18 МЕ/кг/ч до максимальной величины 1000-1250 МЕ/ч- (контроль АЧТВ, терапевтическое окно 50-75 с, что соответствует уровню в 1,5-2,5 раза выше нормы). Длительность лечения НФГ обычно составляет 2-5 суток. В условиях ЧКВ НФГ вводится болюсом или под контролем АЧТВ (в диапазоне 250-350 сек, или 200-250 сек, если применен ингибитор гликопротеина IIb/IIIa) или с учетом массы тела (обычно 70-100 МЕ/кг, или 50-70 МЕ/кг в комбинации с ингибитором GPIIb/IIIa).

Бивалирудин назначается в дозе 0,1 мг/кг внутривенно болюсно с последующим введением 0,25 мг/кг/ч. Бивалирудин (0,75 мг/кг в/в болюсно с последующим введением 1,75 мг/кг/ч на протяжении 4 ч после процедуры) рекомендован как альтернатива НФГ с ингибиторы GPIIb/IIIa во время ЧКВ.

8. В/в введение морфина: рекомендуется для купирования боли в области сердца при отсутствии эффекта от нитратов: 1 мл 1% раствора (10 мг) растворяется в 10 мл изотонич. раствора натрия хлорида, 1 мл полученного разведения содержит 1,0 мг морфина.

Вводить в/в рекомендуется 2-4 мг (т. 2-4 мл разведенного раствора) медленно каждые 10-15 мин. до полного устранения боли. Дробное введение уменьшает появление и выраженность побочных эффектов морфина.

Морфин обладает обезболивающим, анксиолитическим, нормализующим активность вегетативной нервной системы действием. Все эти эффекты снижают потребность миокарда в кислороде.

Высшая суточная доза морфина 50 мг., т.е. 5 мл 1%-раствора, но лучше не превышать дозу 25 -30 мг, т.е. 2,5 – 3,0 мл 1%-раствора.

Побочные эффекты: угнетение дыхания (через 7 мин. после введения, длится 15 мин), тошнота, рвота, атония мочевого пузыря, падение АД). Антидоты– налоксон, налорфин в/в 0,5-1 мл (1 мл содержит 0,4 мг) в 10 мл физ.раствора. При необходимости через 15 мин. можно повторить введение налоксона.

В случае резистентности болевого синдрома к проводимому лечению или непереносимости нитратов, морфина используются закись азота, нейролептаналгезия – см. в главе «Инфаркт миокарда»

9. β-адреноблокаторы

Раннее назначение β-блокаторов рекомендуется всем пациентам с ОКС при отсутствии противопоказаний (брадикардия, гипотония, нарушения АВ-проводимости, БА, ХОБЛ, острая левожелудочковая недостаточность, кардиогенный шок).

У больных с высоким риском развития неблагоприятных исходов следует начинать с в/в введения β-адреноблокаторов.

Общий принцип дозирования β-адреноблокаторов - постепенное повышение дозы до устранения симптомов или достижения целевой ЧСС - 50-60- в мин.

При лечении β-адреноблокаторами необходимо контролировать ЧСС, АД, АВ-проводимость, и состояние малого круга кровообращения (центральное венозное давление, Rtg-графия легких, аускультация легких).

Метаанализ 3-х рандомизированных исследований подтвердил эффективность β-адреноблокаторов при нестабильной стенокардии: снижался риск развития ИМ на 13%, однако не было выявлено влияния на выживаемость пациентов (Yusuf S.et al,1988).

До сих пор нет прямых доказательств благоприятного влияния прогноза β-адреноблокаторов на варианты исхода ОКС без подъема интервала ST.

Обоснованность применения β -адреноблокаторов при ОКС без подъема интервала ST: замедление ЧСС и уменьшение потребности миокарда в O_2 ; снижение риска фатальных желудочковых аритмий; антиангинальный и антиишемический эффекты.

В постановлении № 117 от 30.12.2014 г. в приложении 2 приводятся следующие рекомендации по применению β -блокаторов при ОКС без подъема сегмента ST:

- метопролол внутривенно-метопролола сукцинат по 5 мг с интервалом 5 минут (максимальная доза 15 мг) под контролем ЧСС и АВ-проводимости; метопролола тартрат внутривенно в той же дозе;
- внутрь – метопролола тартрат 25-100 мг в сутки в 2-3 приема; метопролола сукцинат 50-200 мг 1 раз в сутки *или*
- карведилол – 3,125-6,25 мг 2 раза в сутки с последующим постепенным титрованием дозы до достижения целевой ЧСС 60-70 ударов в минуту под контролем АД *или*
- бисопролол 2,50-10 мг 1 раз в сутки.

10. Нитраты

Отсутствуют данные контролируемых исследований, которые обосновали бы оптимальные дозы и длительность применения нитратов в лечении ОКС без подъема ST. Применение нитратов основано на клиническом опыте и их фармакологических эффектах (антиангинальный эффект, расширение коронарных артерий, уменьшение потребности миокарда в O_2 в связи с уменьшением пред- и постнагрузки).

Применение нитратов показано при продолжающихся болях в области сердца и сохраняющейся ишемии, а также при развитии острой левожелудочковой недостаточности, выраженной артериальной гипертензии.

На начальном этапе лечения больных с ОКС без подъема ST нитраты вводят в виде постоянной в/в инфузии через инфузоматы или в/в капельно. Длительность в/в инфузии нитратов зависит от стабилизации больного и обычно не превышает 48 часов.

Методика в/в введения нитратов

Нитроглицерин 1% раствор 5 мл разводят в 500 мл 5%-глюкозы (или 0,9% раствора NaCl) или перлинганит 0,1 % раствор 50 мл растворяют в 500 мл 5%-глюкозы (или 0,9%-раствора NaCl). 1 мл полученного раствора содержит 100 мкг нитроглицерина, 1 капля – 5 мкг нитроглицерина. Начальная скорость введения 5-10 мкг/мин (т.е. 1-2 капли/мин), затем каждые 5-10 мин скорость увеличивается на 20 мкг/мин (на 4 капли/мин) до средней терапевтической дозы 50-100 мкг/мин (10-20 кап/мин) и снижения АД на 15-20% по сравнению с исходным.

Поддерживать АДс не ниже 100 мм рт.ст., ЧСС не >100 в 1 мин.

Противопоказания к нитратам:

- АДс < 90-95 мм рт.ст.);

- выраженная синусовая тахикардия (ЧСС > 100 уд. в 1 мин. у больных без выраженного застоя в легких);
- выраженная брадикардия (ЧСС < 50 уд. в 1 мин.);
- инфаркт миокарда правого желудочка;
- прием ингибиторов фосфодиэстеразы V типа (виагра, сиалис, левитра и др.) в предыдущие 24-48 часов.

11. Ингибиторы ренин-ангиотензин-альдостероновой системы

ИАПФ снижают смертность у больных с ИМ и систолической дисфункцией ЛЖ, а также у пациентов с хронической ИБС высокого риска и даже с нормальной функцией ЛЖ. ИАПФ у больных с ИМ оказывают положительное действие и на фоне применения аспирина.

ИАПФ в обязательном порядке назначаются больным ОКС с сопутствующей АГ, острой левожелудочковой и хронической СН и СД.

Пероральную терапию ИАПФ следует проводить в первые 24 часа у пациентов с НС/ ИМ без подъема ST и застоем крови в малом круге или ФВ ЛЖ < 40% в отсутствие артериальной гипотензии (АДс < 100 мм рт.ст. или противопоказаний).

Таблица 64.

ИАПФ при ОКС без подъема ST (Российские рекомендации 2015 г.)

<i>ИАПФ: лечение с 1-х суток заболевания</i>	
Каптоприл	Внутрь: первая доза 6,25 мг, через 2 часа- 12,5 мг, через 10- 12 ч.- 25 мг; целевая доза- 50 мг 2-3 р /день
Лизиноприл	Внутрь: первая доза 5 мг, через 24 часа- 5 мг, целевая доза 10 мг 1 раз в сутки
Зофеноприл	Внутрь: первая доза 7,5 мг, через 12 часов еще 7,5 мг, затем при АД с > 100 мм рт.ст. удвоение дозы каждые 12 часов до 30 мг 2 раза в сутки; возможен более медленный режим титрования дозы- 7,5 мг 2 раза в сутки в 1-2-е сутки, 15 мг 2 раза в сутки на 3-4-е сутки, затем 30 мг 2 раза в сутки.
<i>ИАПФ: лечение с более отдаленных сроков заболевания</i>	
Каптоприл	Внутрь: целевая доза 50 мг 3 раза в сутки
Периндоприл	Внутрь: 8 мг 1 раз в сутки
Рамиприл	Внутрь: начальная доза 1,25- 2,5 мг; целевая доза 5 мг 2 раза в сутки
Трандолаприл	Внутрь: начальная доза 0,5 мг-1 мг, целевая доза 4 мг 1 раз в сутки
Эналаприл	Внутрь: начальная доза 2,5 мг, целевая – 10 мг 2 р /сут

При непереносимости ИАПФ применяются АРА II :

- валсартан (предпочтительно) – начальная доза внутрь 20-40 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая целевая доза 80-160 мг 1 раз в сутки;

- лозартан – начальная доза 25-50 мг 1 раз в сутки; целевая рекомендуемая доза 100 мг 1 раз в сутки;
- эпросартан – начальная доза внутрь 300 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая целевая доза 600 мг 1 раз в сутки;
- телмисартан – начальная доза 20 мг 1 раз в сутки; рекомендуемая доза 40-80 мг 1 раз в сутки;
- кандесартан – начальная доза внутрь 4 мг 1 раз в день, рекомендуемая целевая доза – 16 мг 1 раз в сутки;
- ирбесартан – начальная доза внутрь 75 мг 1 раз в сутки, рекомендуемая доза – 150 мг 1 раз в сутки.

У пациентов с ИМ при ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ в сочетании с СН и СД, не имеющих нарушения функции почек и гиперкалиемии в добавление к терапевтическим дозам иАПФ показано использование блокатора рецепторов к альдостерону эплеренона внутрь: первая доза 25 мг 1 раз в сутки, при хорошей переносимости у пациентов, не принимающих амиодарон, дилтиазем или верапамил, в ближайшие 4 недели возможно увеличение дозы до 50 мг 1 раз в сутки. Препарат улучшает прогноз и тормозит развитие фиброза в миокарде при остром коронарном синдроме.

12. Применение статинов

Статины ингибируют синтез холестерина и снижают его уровень в крови и обладают плеiotропными эффектами, в частности, подавляют воспаление в атеросклеротической бляшке и делают ее более стабильной, восстанавливают функцию эндотелия.

Длительное применение статинов улучшает исходы при всех формах ИБС, в том числе при ОКС без подъема ST.

Статины у пациентов с ОКСбпST должны быть назначены с первого дня поступления в стационар и их прием необходимо продолжать на амбулаторном этапе пожизненно.

В постановлении № 117 от 30.12.2014 г. в приложении 2 приводятся следующие рекомендации по применению при ОКС без подъема сегмента ST :

- независимо от уровня показателей липидного спектра при поступлении в стационар или на догоспитальном этапе назначаются высокие дозы статинов (например, аторвастатин 40-80 мг, розувастатин – 10-20 мг в сутки);
- последующая коррекция дозы с целью достижения целевого уровня ХС ЛПНП $< 1,8$ ммоль/л ;
- требуется контроль уровней АЛАТ и КФК перед выпиской из стационара, затем в течение первого года 1 раз в 3 месяца, в последующем 1 раз в 6 месяцев.

Подробнее о статинах см. в разделе «Лечение инфаркта миокарда».

14. Определение категории риска в первые 8-12 часов и выбор альтернативнейшей стратегии лечения.

Таблица 65.

Рекомендации по инвазивной коронарографии и реваскуляризации при ОКСбпСТ (Российские рекомендации 2015; Европейские рекомендации 2015)

Рекомендации	Класс и уровень рекомендаций
<p>Немедленная инвазивная стратегия (КАГ < 2 ч) рекомендуется у больных с как минимум одним из следующих <u>критериев очень высокого риска</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • гемодинамическая нестабильность или кардиогенный шок ; • повторяющаяся или продолжающаяся боль в груди, рефрактерную к медикаментозному лечению; • угрожающие жизни желудочковые аритмии или остановка кровообращения; • острая сердечная недостаточность с сохраняющейся стенокардией или смещениями сегмента ST на ЭКГ; <i>отрицательная динамика изменений сегмента ST или зубца T, особенно преходящие подъемы ST</i> 	I C
<p>Ранняя инвазивная стратегия (КАГ в пределах от 2 до 24 ч) рекомендуется у больных с как минимум одним из следующих <u>критериев высокого риска</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • подъем или снижение уровня сердечного тропонина, соответствующие инфаркту миокарда; • динамические изменения сегмента ST или зубца T; • (с симптомами или без); • риск по шкале GRACE выше 140 баллов 	IA
<p>Инвазивная стратегия (КАГ в пределах от 24 до 72 часов) рекомендуется у больных с как минимум одним из следующих <u>критериев промежуточного риска</u>:</p> <ul style="list-style-type: none"> • сахарный диабет; • почечная недостаточность (СКФ < 60 мл/мин/ 1,73 м²) • ФВ ЛЖ менее 40% или застойная СН; • ранняя постинфарктная стенокардия; • недавнее ЧКВ; • АКШ в прошлом; • риск по шкале GRACE от 109 до 140 баллов или рецидив симптомов или установление ишемии по данным неинвазивных тестов 	IA

При высоком риске смерти или развития ИМ:

- продолжить в/в введение НФГ в течение 2 – 5 суток или НМГ п/к;
- добавить клопидогрель (начальная доза 300 мг, затем 75 мг/сут) к аспирину, если он не был назначен раньше;

- в/в антагонисты рецепторов IIb / IIIa тромбоцитов (тирофибан или эптифибатид);
- коронарография (у пациентов с тяжелыми нарушениями ритма, гемодинамической нестабильностью, ранней постинфарктной стенокардией, АКИ в анамнезе);
- реваскуляризация миокарда (баллонная коронарная ангиопластика со стентированием или АКШ);
- при невозможности выполнения реваскуляризации – продолжать лечение НМГ до второй недели заболевания + максимальная антиишемическая терапия + аспирин + клопидогрель. После стабилизации состояния – реваскуляризация миокарда в лечебном учреждении с соответствующими возможностями.

При проведении коронарной ангиографии и ЧКВ у пациентов с ОКСбпST предпочтение необходимо отдавать максимальному применению радиального доступа и стентов с лекарственным покрытием. В настоящее время в Европе одобрены следующие стенты с лекарственным покрытием:

Таблица 66.

Стент с лекарственным покрытием	Основа	Полимерное покрытие	Препарат
Основанные на твёрдополимерном покрытии			
Promus element	Платина-хром	PBMA и PVDF-HFP	Everolimus
Resolute	Кобальт-хром	PBMA, PHMA, PVP, и PVA	Zotarolimus
Xiience	Кобальт-хром	PBMA и PVDF-HFP	Everolimus
Основанные на биоразборимых полимерах			
Biomatrix	Нержавеющая сталь	PDLLA	Biolimus A9
Nobori	Нержавеющая сталь	PDLLA	Biolimus A9
Yukon Choice PC	Нержавеющая сталь	PDLLA	Sirolimus
Orsiro	Кобальт-хром	PLLA	Sirolimus
Ultimaster	Кобальт-хром	PDLLA and PCL	Sirolimus

Сокращения: СЛП-стент с лекарственным покрытием, PBMA-поли-n-бутил метакрилат, PHMA – полигексил метакрилат, PVA-поливинил ацетат, PVDFHFP-поли (винилиден фтор-когексафторпропилен), PDLLA-поли(d,l)-лактат, PLLA-поли-L-лактат, PVP-поливинилпирролидон

Антикоагулянтная и антиагрегантная терапия при ЧКВ у больных с ОКС без подъема ST (приложение 2 к постановлению МЗ РБ № 117 30 .12.2014 г.)

- Аспирин 250-500 мг с последующим продолжением 75-150 мг 1 раз в сутки совместно с

- Клопидогрелем (нагрузочная доза 600 мг внутрь, поддерживающая доза 75 мг в сутки (учитывая назначение препарата на предыдущих этапах оказания медицинской помощи))
- или с*
- Тикагрелором – нагрузочная доза 180 мг внутрь, поддерживающая доза 90 мг 2 раза в сутки .
 - До ЧКВ в/в болюсно эноксапарин 0,5 мг/кг или нефракционированный гепарин 70-100 ЕД/кг.
 - Во время проведения ЧКВ обеспечить (если не было начато на предыдущих этапах) в/в введение НФГ 100 ЕД/кг. Поддерживающая доза НФГ определяется показателями АЧТВ на уровне 250-350 сек.
 - Если стартовым препаратом оказался Фондапаринукс, при проведении ЧКВ должен быть введен однократный болюс НФГ (доза 85 ЕД/кг, адаптированная по АЧТВ).
 - В случае выполненного подкожного ведения НМГ (эноксапарина) на предыдущих этапах:
 - если после подкожной инъекции НМГ (эноксапарина) в дозе 1 мг/кг прошло менее 8 часов, дополнительного введения антикоагулянта во время проведения ЧКВ не требуется;
 - если прошло 8-12 часов, непосредственно перед ЧКВ в/в струйно вводится 0,3мг/кг эноксапарина;
 - если от момента последнего введения эноксапарина прошло более 12 часов, в начале процедуры ЧКВ в/в струйно вводится 0,5-0,75 мг/кг эноксапарина.
 - После ЧКВ:
 - фондапаринукс 2,5 мг п/к 1 раз в сутки до 8 суток или
 - эноксапарин при низком риске кровотечений 1 мг/кг п/к 2 раза в сутки *или*
 - НФГ в течение 24-48 часов в/в капельно 12- 15 ЕД/ кг/час (не более 1000 ЕД/час) под контролем АЧТВ (в 1,5-2 раза выше нормы) только при наличии высокого риска тромбообразования в зоне вмешательства (неполное раскрытие стента, остаточный тромбоз в зоне проведения ЧКВ, наличие неприкрытых диссекций). Введение НФГ подкожно и без контроля АЧТВ и уровня тромбоцитов невозможно.
- Длительное рутинное назначение антикоагулянтной терапии после первичного ЧКВ не показано, кроме отдельных случаев (при ФП, механических клапанах сердца, тромбах ЛЖ, а также для профилактики венозной тромбоэмболии у пациентов, которым нужен продолжительный постельный режим).
- При низком риске смерти или развития инфаркта миокарда рекомендуются следующие мероприятия :

- прием внутрь аспирина, клопидогреля, β -блокаторов, при необходимости нитратов или ритмзамедляющих антагонистов кальция;
- после 12 часов наблюдения лечение гепаринами можно прекратить (при отсутствии изменений ЭКГ и тропонинового теста);
- на 3-7 сутки после приступа производится стресс-тест (с физической нагрузкой или фармакологический);
- при выявлении ишемии коронароангиография и решение вопроса о реваскуляризации миокарда;
- при отсутствии ишемии во время стресс-теста – вторичная профилактика (антиагреганты + статины + ингибиторы АПФ)

Консервативная тактика ведения пациентов с ОКС без подъема сегмента ST рекомендуется в следующих ситуациях (Российские рекомендации 2015 г.):

- Больные без гемодинамически значимых стенозов. У них, как правило, нет показаний для ЧКВ и особенно для КШ. Они обычно имеют хороший прогноз (низкий риск смерти и ИМ).
- Больные с высоким и умеренным риском ишемических событий, но сомнительной пользой от реваскуляризации и высоким риском осложнений, связанных с КАГ реваскуляризацией. Это лица с такими сопутствующими заболеваниями как деменция, тяжелая хроническая почечная недостаточность, злокачественные новообразования с малой ожидаемой продолжительностью жизни, а также пациенты с высоким риском развития крупных кровотечений.
- У больных старческого возраста (старше 75 лет) должна рассматриваться и инвазивная тактика и, если выполнимо, реваскуляризация. Но применяться они должны после тщательного взвешивания потенциальных рисков и пользы, с учетом личных предпочтений больного.
- Больные с очень высоким, высоким и умеренным риском ишемических событий, которым необходима реваскуляризация, но она технически не выполнима.
- Больные, отказавшиеся от реваскуляризации (чаще в виде КШ). Такие пациенты, как правило, характеризуются плохим прогнозом и низким качеством жизни.
- Среди больных с ОКСбпST без очевидного коронарного атеросклероза (с нормальными коронарными артериями по данным КАГ) могут встречаться пациенты с кардиомиопатией Тако-Цубо, спазмом крупных ветвей коронарных артерий и микрососудистым поражением. Ведение этих больных с позиции применения реваскуляризации будет консервативным.
- В Американских рекомендациях по ведению пациентов с ОКС без подъема сегмента ST (2014 г.) отношение к консервативному лечению пациентов сформулировано следующим образом:

- ишемически-направленная (консервативная) стратегия может быть рассмотрена для исходно стабильных пациентов без серьезной сопутствующей патологии и противопоказаний к такому подходу;
- применение ишемически-направленной стратегии для первоначально стабильных пациентов может быть целесообразным после рассмотрения предпочтений врача и больного.

Таблица 67.

Рекомендации по длительному лечению после перенесенного ОКС без подъема сегмента ST(Европейские рекомендации, 2015г.)

Рекомендовано изменение образа жизни (включая прекращение курения, регулярные физические нагрузки, здоровое питание) (I A)
Начинать высокоинтенсивную терапию статинами как можно раньше при отсутствии противопоказаний и продолжать ее долго (I A)
иАПФ рекомендованы пациентам с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ или СН, АГ, СД при отсутствии противопоказаний, при непереносимости иАПФ- АРА (I A)
β -блокаторы рекомендованы пациентам с ФВ ЛЖ $\leq 40\%$ при отсутствии противопоказаний (I A)
Антагонисты минералокортикоидных рецепторов, преимущественно эплеренон, рекомендованы пациентам с ВФ ЛЖ $\leq 35\%$, или при наличии СН или СД после ОКС бпСТ, но при отсутствии значительной почечной дисфункции или гиперкалиемии (I A).
Рекомендовано целевое АДд < 90 мм рт.ст.(< 85 мм рт.ст.при СД)(I A), АДс <140 мм рт.ст. (IIa B)
Участие в хорошо организованной программе кардиореабилитации с целью изменения образа жизни и привычек и повышения приверженности к лечению (IIa A).
Пациентам с ХС ЛПНП > 1,8 ммоль /л, несмотря на максимально переносимую дозу статина, необходимо рассмотреть дальнейшее снижение ХС ЛПНП с помощью препарата, не являющегося статином (IIa B)

Аритмии

Аритмии сердца – это любой сердечный ритм, не являющийся регулярным синусовым ритмом нормальной частоты, а также нарушение проводимости электрического импульса по различным участкам проводящей системы сердца.

Аритмии сердца – важная медико-социальная проблема и наиболее сложный раздел кардиологии.

В настоящее время экспертами ACC/AHA/ESC признается рост распространенности аритмий, доказано негативное их влияние на течение ИБС, ИМ, АГ.

Аритмии сердца считаются независимым предиктором сердечной недостаточности, тромбоэмболических осложнений, внезапной сердечной смерти.

По прогнозам ВОЗ в 2025 г. распространенность аритмий сердца, обращаемость за неотложной помощью, прежде всего из-за фибрилляции предсердий, повысится в 4 раза [Reiffel J. et al., 2005; ACC/AHA/ESC, 2006].

Механизмы развития аритмий

Нарушение формирования импульса

а) Нарушение функции автоматизма

- Ускоренный нормальный автоматизм
- Патологический автоматизм

б) Триггерная активность

- Ранние постдеполяризации
- Поздние постдеполяризации

Нарушение проведения импульса

Reentry (повторный вход)

- Анатомически детерминированное
- Функционально детерминированное

Нарушения формирования и проведения импульса

- Парасистолия

Происхождение потенциала действия

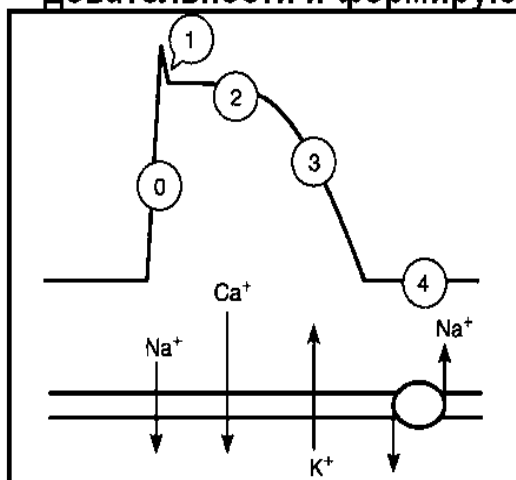
- В основе появления электрических импульсов (потенциала действия) в клетках миокарда и специализированной проводящей системы лежат изменения клеточной мембраны в отношении тока различных ионов через ионные каналы. Ионные каналы – специализированные белки клеточной мембраны, осуществляющие перенос ионов в клетку или выход из нее.
- В состоянии покоя на внутренней поверхности клеточной мембраны) имеется отрицательный заряд, а наружная поверхность кле-

точной мембраны заряжена положительно, что обусловлено перемещением ионов Cl^- в клетку, а ионов K^+ из клетки. Клеточная мембрана невозбужденной клетки поляризована, разность потенциалов (трансмембранный потенциал покоя) между наружной и внутренней поверхностью клеточной мембраны имеет отрицательную величину и составляет около 90 мВ.

- При возбуждении клетки меняется проницаемость клеточной мембраны для различных ионов, происходит их перераспределение, потенциал внутри клетки меняется на положительный (деполяризация), а в последующем происходит восстановление потенциала покоя (реполяризация).
- Во время возбуждения клетки развивается трансмембранный потенциал действия.

Рис. 15. Электрофизиологические процессы в миокарде

- Электрические свойства клеток миокарда отражает потенциал действия (ПД).
- ПД формируется в результате функционирования ионных каналов, которые активируются в строго определенной последовательности и формируют фазы потенциала действия.



Фаза 0 - быстрая деполяризация клеточной мембраны, обусловленная входящим током ионов натрия через специфические натриевые каналы.

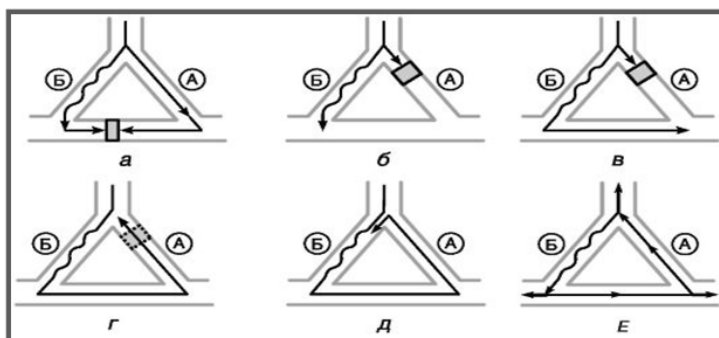
Фаза 1 - короткий начальный период реполяризации, вызванный выходящим из клетки током ионов калия.

Фаза 2 - период медленной реполяризации (плато), обусловлен-

ный медленным движением ионов Ca^{2+} внутрь клетки через кальциевые каналы.

The diagram illustrates the sequence of events during an action potential. The top part shows a graph of membrane potential over time, with five numbered points (0, 1, 2, 3, 4) marking key stages. The bottom part shows a cross-section of the cell membrane with ion channels and transporters. Arrows indicate the direction of ion movement: Na^+ enters the cell, Ca^{2+} enters the cell, K^+ exits the cell, and Na^+ is pumped out of the cell.

Фаза 4 – фаза диастолы, состояние полной реполяризации



Механизм повторного входа re-entry в развитии аритмий

- А - очередной синусовый импульс проводится по пути А и Б с разной скоростью, но фронты возбуждения «сталкиваются» на уровне анастомозов и циркуляции импульса по кругу не происходит,
- Б - преждевременный импульс вступает в круг циркуляции. Путь А провел очередной синусовый импульс и находится в состоянии рефрактерности, что приводит к блокаде проведения преждевременного импульса. Путь Б имеет более короткий рефрактерный период и способен провести преждевременный импульс,
- В - из-за низкой скорости проведения импульс медленно движется по пути Б и анастомозам,
- Г - к моменту достижения импульсом пути А этот путь выходит из состояния рефрактерности и проводит импульс в ретроградном направлении,
- Д - импульс вновь повторно входит в путь Б и циркулирует по кругу,
- Е - циркулирующий по кругу импульс выходит за пределы круга и активирует остальные отделы сердца, становясь водителем ритма.

Клиническое значение различных видов аритмий

- ☐ Нарушения сердечного ритма, свидетельствующие о наличии заболевания сердечно-сосудистой системы:
 - желудочковая тахикардия
 - фибрилляция предсердий
 - суправентрикулярная тахикардия
 - синоатриальная блокада
 - АВ -блокада
 - узловой ритм
- ☐ Аритмии, обнаружение которых не дает основания для первоначального вынесения суждения «здоров или болен»:
 - экстрасистолия
 - блокады ножек пучка Гиса
- ☐ Норма:
 - синусовая аритмия
 - миграция водителя ритма по предсердиям (редко – признак страдания миокарда).

Таблица 68.

Причины аритмий сердца

Некардиальные причины	
<ul style="list-style-type: none"> • Интоксикация никотином, алкоголем, влияние кофеина • Физический или психоэмоциональный стресс • Повышенная функция щитовидной железы • Предменструальный период или менструация • Электролитные нарушения • Влияние некоторых лекарственных средств (антиаритмические препараты, антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные средства, препараты, подавляющие аппетит) • Анемия • Беспокойство, тревога • Гиповолемия • Лихорадка, инфекция • Бессонница 	
Кардиальные причины	
<ul style="list-style-type: none"> • ИБС, постинфарктный кардиосклероз (чаще желудочковые тахикардии) • Застойная сердечная недостаточность • Кардиомиопатии • Пороки сердца, в том числе врожденные • Другие врожденные заболевания сердца • Заболевания миокарда, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.) • Первичные нарушения электрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлинённого Q-T) • Дополнительные пути проведения 	

Антиаритмические препараты- это фармакологические вещества различного химического строения, которые уменьшают или устраняют нарушения сердечного ритма и применяются для лечения и предупреждения аритмий.

Таблица 69.

Классификация антиаритмических средств (Vaughan Williams, 1970; D.Harrison, 1981) с дополн.

Класс	Препараты
I	Блокаторы быстрых натриевых каналов
II	β-адреноблокаторы
III	Блокаторы к-каналов ,увеличивающие потенциал действия и замедляющие реполяризацию: <u>амиодарон</u> (кордарон), <u>бретилий</u> , <u>соталол</u> (соталекс), <u>дофетилид</u> , <u>ибутилид</u> , <u>азимилид</u> , <u>нибентан</u> , <u>вернакалант</u> (для купирования пароксизма ФП)
IV	Блокаторы медленных кальциевых каналов: <u>верапамил</u> (изоптин), <u>дилтиазем</u>
Другие	Сердечные гликозиды, препараты калия, магния, омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты

Антиаритмические препараты I класса- механизм действия

- Антиаритмические препараты I класса вызывают умеренную блокаду быстрых натриевых каналов и уменьшают количество каналов, через которые натрий входит внутрь клетки.

- Снижается скорость развития потенциала действия (фаза 0) и снижается наклон 4 фазы деполяризации. Указанные эффекты наиболее выражены в волокнах Пуркинье и в эктопических водителях ритма.

- Влияние на аритмии, обусловленные механизмом re-entry, достигается в результате снижения скорости проведения импульса в клетках, благодаря удлинению рефрактерного периода клеток и прерыванию циркуляции волны возбуждения.

Таблица 70.

Классификация антиаритмических препаратов I класса (Harrison, 1981)

Подкласс	Препараты I класса Блокаторы быстрых натриевых каналов отрицательный инотропный эффект !	Замедление скорости деполяризации (↑QRS)	Влияние на потенциал действия	Влияние на скорость реполяризации (длительность QT)
IA	<u>Дизопирамид</u> (ритмилен), <u>новокаинамид</u> (прокаинамид), <u>хинидин</u> , <u>гилуритмал</u> (аймалин)	Умеренное	Удлинение	Замедляют
IB	<u>Лидокаин</u> , пиромекаин, тримекаин, токаирид, <u>мексилетин</u> (мекситил), <u>фенитоин</u> , дифенин,	Незначительное	Укорачивают или не влияют	Ускоряют
IC	<u>Этацизин</u> , этмозин (морицизин), <u>пропафенон</u> (ритмонорм, пропанорм), <u>флекаинид</u> , аллапинин,	Выраженное	Существенно не влияют	Минимальное

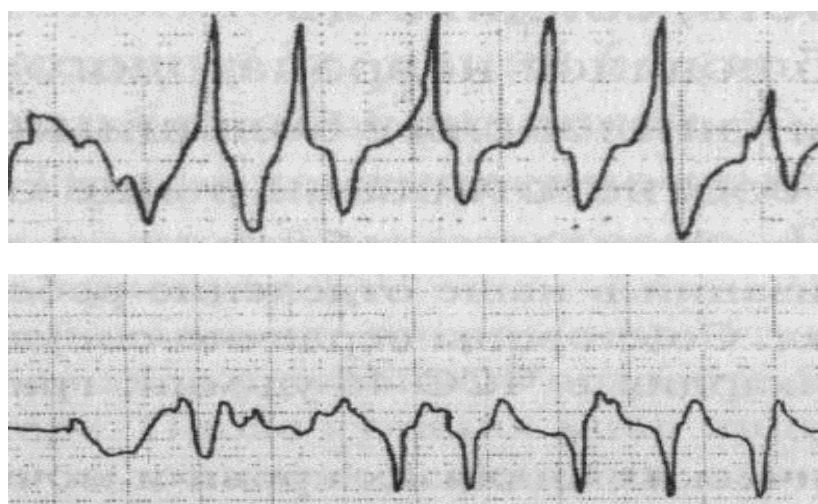
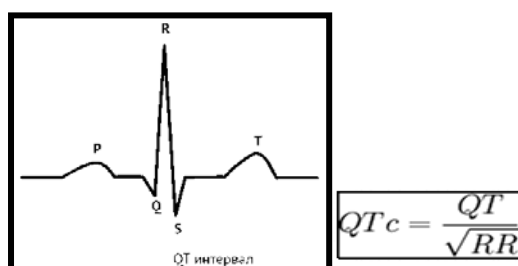
Наиболее важными побочными эффектами ААП I класса (особенно подкласс IA) являются кардиодепрессивное и аритмогенное действие (за счет удлинения QT) в виде тахикардии типа пируэт, которые чаще наблюдаются у больных с выраженными органическими изменениями сердца. Аритмогенный эффект этих препаратов нередко имеет место при острых формах ИБС.

Классификация интервала QTc (Viskin S., 2009; АНА/ACCF/HRS, 2009; АНА/ACCF, 2010)

Оценка	Взрослые мужчины (мсек)	Взрослые женщины (мсек)
Очень короткий	≤330	≤340
Короткий	330–360	340–370
Укороченный	360–390	370–400
Нормальный	390–450	400–460
Удлинённый	450–470	460–480
Длинный	>470	>480
Опасный	>500	>500

Удлинение интервала QT под влиянием антиаритмических препаратов (прежде всего класс IA) вызывает развитие тахикардии типа пируэт (двунаправленной, веретенообразной) которая может завершиться фибрилляцией желудочков.

Рис. 16. Двунаправленная веретенообразная пароксизмальная желудочковая тахикардия (типа «пируэт»)



Изменение полярности и амплитуды желудочковых комплексов (несколько желудочных комплексов с одним направлением сменяются группой желудочковых комплексов с противоположным направлением).

Основные показания к применению антиаритмиков IA класса

Наджелудочковые аритмии:

- пароксизмальные А-В-тахикардии при синдроме WPW (купирование и профилактика);
- мерцание и трепетание предсердий (купирование и профилактика).

Желудочковые аритмии:

- желудочковые экстрасистолы, пробежки ЖТ;
- пароксизмы устойчивой моноформной ЖТ (купирование и профилактика).

Препарат не должен применяться при органическом поражении сердца.

Основные показания к применению антиаритмиков I B класса

Лидокаин:

- купирование ЖТ, в том числе при остром ИМ, дигиталисной интоксикации, в кардиохирургии, удлинённом QT .

Фенитоин (дифенин):

- купирование ЖТ, в том числе при остром ИМ, дигиталисной интоксикации, в кардиохирургии;
- желудочковые экстрасистолы, пробежки ЖТ, при синдроме удлинённого QT

Токаинид и мексилетин:

- желудочковая экстрасистолия;
- профилактика пароксизмов ЖТ;
- ЖТ при синдроме удлинённого QT

Таблица 72.

Побочные эффекты препаратов IB класса

<u>Лидокаин</u>	<u>Фенитоин</u>	<u>Мексилетин</u>
--сонливость	--нистагм,	<u>Токаинид</u>
--головная боль	--атаксия,	--тремор,
--парестезии	--дизартрия,	--дизартрия,
--снижение слуха	--спутанность сознания,	--головокружение,
--диплопия	--головокружение,	--тошнота, рвота.
--тремор	--бессонница,	--анорексия
<u>В тяжелых случаях</u>	--тремор,	<u>Токаинид</u>
-- нарушение	--дискинезы,	--агранулоцитоз,
ориентации	--судороги.	--тромбоцитопения
--судороги, кома	--тромбоцитопения,	--угнетение
	--лейкопения,	кровообразования в
	--агранулоцитоз	костном мозге

Препараты IC: общая характеристика

- Антиаритмические препараты IC класса являются наиболее мощными блокаторами натриевых каналов, значительно снижают скорость потенциала действия и проведения возбуждения в предсердиях, желудочках и волокнах Пуркинье.
- Влияние на длительность потенциала действия, реполяризацию или рефрактерный период в волокнах Пуркинье незначительно.
- Под влиянием антиаритмических препаратов IC класса рефрактерные периоды АВ-узла, дополнительных путей проведения значительно увеличиваются.
- Антиаритмические препараты IC класса относятся к наиболее сильнодействующим антиаритмическим средствам. В то же время они обладают выраженными проаритмогенными свойствами.
- Антиаритмические препараты IC класса эффективны (и вполне безопасны) в лечении и профилактике суправентрикулярных и желудочковых аритмий у больных без структурных изменений со стороны сердца.
- Препараты противопоказаны при острых формах ИБС, сердечной недостаточности разных классов, нарушениях внутрисердечной и атриовентрикулярной проводимости

Основные показания к применению антиаритмиков I C класса

Наджелудочковые тахикардии

- лечение и профилактика пароксизмальных А-В-тахикардий при синдроме WPW,

- лечение и профилактика А-В-узловой реципрокной тахикардии;

- профилактика ФП и ТП.

Желудочковые аритмии

- желудочковые экстрасистолы, пробежки ЖТ;

- профилактика пароксизмов устойчивой мономорфной ЖТ.

Применение ограничивается пациентами без тяжелого органического поражения сердца, особенно нежелательно применение у постинфарктных больных.

Побочные эффекты антиаритмиков I C класса

<u>Пропафенон</u> <u>Кардиальные</u> -- проаритмическое действие (5%), -- нарушение проводимости, -- прогрессирование СН. <u>Внекардиальные</u> -- нарушение зрения, -- нарушения сна, спутанность сознания, психозы, -- нарушения функции печени, -- гастроэнтерит, -- усугубление бронхообструкции	<u>Этализин, этмозин, аллапинин</u> <u>Кардиальные</u> -- проаритмическое действие (3-15%), -- нарушения проводимости. <u>Внекардиальные</u> -- головокружения, -- нарушения координации, -- диплопия, -- тремор, -- диспепсические расстройства
---	--

Противопоказания и ограничения для ААП препаратов I класса

- Выраженная синусовая брадикардия и другие клинические проявления синдрома слабости синусового узла при отсутствии электрокардиостимулятора.
- Синоатриальная и атриовентрикулярная блокада без электрокардиостимулятора.
- Внутривентрикулярные блокады с расширением QRS .
- Сердечная недостаточность.
- Острые формы ИБС.

Препараты II класса (β-адреноблокаторы)

- β-адреноблокаторы применяются для лечения преимущественно суправентрикулярных и желудочковых аритмий.
- Антиаритмический эффект обусловлен блокадой симпатической активности в связи с блокадой β-адренорецепторов, умеренной блокадой Na-каналов, угнетением входящего тока Ca^{++} , ускорением выходящего тока K^{+} .
- Замедляют спонтанную диастолическую деполяризацию и тем самым понижают автоматизм в клетках проводящей системы.
- Снижают частоту импульсации клеток- водителей ритма как синоатриального, так атрио-вентрикулярного узла (тем самым снижают частоту желудочковых сокращений при ФП и ТП). Это дей-

ствие распространяется также на волокна Пуркинье в миокарде, где они прерывают аритмии, обусловленные повышенным автоматизмом.

- β -блокаторы предотвращают триггерные аритмии, уменьшая уровень катехоламинов (высокий уровень катехоламинов вызывает постдеполяризацию и способствует триггерным аритмиям).
- Удлиняют эффективный рефрактерный период а-в-узла, поэтому эффективно предотвращают аритмии по механизму re-entry.

Таблица 74.

Характеристики β -блокаторов

Название	β -1 селект	α -блокада	Липофиль ность	Дополнительные свойства
Бисопролол	Да	Нет	Слабая	Нет
Карведилол	Нет	Да	Да	антиоксидантное действие, улучшение функции эндотелия, антипролиферативное
Метопролол	Да	Нет	Да	Нет
Небиволол	Да	Нет		Улучшение функции эндо- телия, вазодилатация за счет NO
Пропранолол	Нет	Нет	Да	<u>Мембраностабилизирую щее действие</u>

Побочные эффекты β -адреноблокаторов

- брадикардия с ЧСС < 50 в 1 мин,
- синдром слабости синусового узла,
- а-в-блокада 2 – 3 ст,
- артериальная гипотензия,
- усиление бронхиальной обструкции (кроме кардиоселективных β -адреноблокаторов), синдрома Рейно, перемежающейся хромоты,
- сексуальная дисфункция у мужчин (кроме бисопролола, небивалола)
- маскировка симптомов гипогликемии у больных СД,
- увеличение уровня гликемии у больных СД (кроме кардиоселективных β -адреноблокаторов),
- усиление гипертензивной реакции на отмену клофелина и при феохромоцитоме
- усиление дислипидемии (кроме кардиоселективных β -адреноблокаторов), увеличение массы тела, депрессия

Противопоказания для ААП препаратов II класса - β -адреноблокаторов

- Выраженная синусовая брадикардия и другие клинические проявления синдрома слабости синусового узла при отсутствии электрокардиостимулятора.
- Синоатриальная и атриовентрикулярная блокада без электрокардиостимулятора.
- Выраженная сердечная недостаточность.
- Артериальная гипотензия.
- Вазоспастическая стенокардия.
- Облитерирующие заболевания артерий.
- Бронхоспазм, нарушение бронхиальной проходимости.
- Лабильный СД 1 типа.
- Последние два состояния являются противопоказанием для неселективных и ограничением для кардиоселективных β -адреноблокаторов

Антиаритмические препараты III класса

- Антиаритмические препараты III класса (амиодарон, соталол, бретилий, ибутилид, дофетилид, нибентан) блокируют К⁺-каналы, замедляют фазу реполяризации, увеличивают продолжительность рефрактерных периодов, удлиняют потенциал действия и рефрактерность волокон Пуркинье и мышечных волокон сердца.
- АМИОДАРОН - наиболее часто применяемый препарат из этой группы, обладает следующими механизмами действия:
 - блокирует калиевые каналы (снижается выведение ионов калия из кардиомиоцитов), что увеличивает длительность потенциала действия кардиомиоцитов и эффективного рефрактерного периода предсердий, желудочков сердца, АВ узла, пучка Гиса, волокон Пуркинье. Это сопровождается снижением автоматизма синусового узла, замедлением АВ-проводимости, снижением возбудимости кардиомиоцитов;
 - блокирует быстрые Na⁺- и медленные Ca²⁺-каналы, что также способствует антиаритмическому эффекту;
 - обладает тормозящим эффектом на β - и α -адренорецепторы (без полной их блокады), что уменьшает чувствительность миокарда к симпатической гиперстимуляции;
 - обладает антиангинальным эффектом, антиангинальный эффект обусловлен непосредственным коронарорасширяющим действием, увеличением коронарного кровотока, антиадренергическим эффектом и уменьшением потребности миокарда в кислороде;
 - повышает энергетические запасы миокарда (за счет увеличения содержания креатинсульфата, аденозина и гликогена), повышает запасы фосфолипидов в миокарде (за счет ингибирования фермента фосфолипазы).

Амиодарон эффективен при самых разных нарушениях сердечного ритма и практически является универсальным антиаритмическим препаратом.

СОТАЛОЛ – антиаритмический препарат, объединяющим свойства антиаритмических препаратов (ААП) II и III класса.

Он представляет собой смесь право- и левовращающего стереоизомеров. 60% соталола составляет левовращающий изомер (l-соталол), который является β -адреноблокатором. 40% соталола – это правовращающий изомер (d-соталол), полностью обладающий свойствами ААП III класса, увеличивает продолжительность потенциала действия.

Соталол оказывает выраженное антиаритмическое действие, механизм которого заключается в увеличении длительности потенциала действия и удлинении абсолютного рефрактерного периода во всех участках проводящей системы сердца. В высоких дозах оба изомера блокируют К-каналы.

Соталол уменьшает ЧСС и сократительную способность миокарда, замедляет а-в-проводимость и снижает абсолютный рефрактерный период.

β -блокирующий эффект возникает при дозе 25мг, эффект препаратов III класса – при дозе ≥ 160 мг.

Показания к назначению соталола :

- желудочковые экстрасистолы;
- мерцание и трепетание предсердий,
- наджелудочковые тахикардии, а-в-узловые тахикардии;
- нарушения ритма при синдроме Вольфа-Паркинсона-Уайта.
- укорочение интервала QT
- катехоламинергическая полиморфная желудочковая тахикардия

Побочные эффекты ААП III класса

Среди ААП III класса (блокаторов К-каналов, замедляющих реполяризацию желудочков) наиболее часто применяются амиодарон и соталол. Они способны предупреждать жизнеугрожающие желудочковые аритмии, а также рецидивы ТП и ФП.

Побочные эффекты амиодарона (С.П.Голицын и соавт., 2012):

- гипотиреоз субклинический – у 18%, клинический - у 1,5 % больных;
- тиреотоксикоз – приблизительно у 2-7% пациентов, получающих амиодарон
- фотодерматоз - у 8-10% получавших амиодарон;
- пигментная кератопатия – у 91-100% длительно принимавших амиодарон (развитие этого осложнения не зависит от дозы);
- легочный фиброз с возможным летальным исходом - у 2-17%;
- повышение уровня аминотрансфераз – у 4-25 % больных;
- неврологическая симптоматика – у 20-40% больных;

- желудочно-кишечные нарушения - у 55 пациентов;
- брадикардия, замедление синоурикулярной и атриовентрикулярной проводимости;
- удлинение QT и развитие тахикардии типа «пируэт».

Соталол может замедлять реполяризацию (удлинять интервал QT) и обладает также побочными эффектами неселективных β -адреноблокаторов.

Амиодароновый (кордароновый) гипотиреоз

Амиодарон (кордарон) – йодированное жирорастворимое производное бензофурана, содержит около 75 мг (75000 мкг) йода в 1 таблетке по 0,2 г).

При метаболизме из 1 таблетки амиодарона высвобождается 6 – 9 мг (6000 – 9000 мкг) йода.

Препарат проникает в печень, легкие, миокард, ЩЖ, в жировую ткань и накапливается в этих тканях. Период полувыведения амиодарона – от 30 дней до 5 мес.

Частота развития кордаронового гипотиреоза: у 1,5% – явный, у 18% – субклинический (С.П.Голицын, Н.Ю.Свириденко, 2012 г.)

Патогенез кордаронового гипотиреоза

- генетическая предрасположенность (особенно предрасположены пациенты, имеющие лейкоцитарные антигены HLA – В40, HLA – С3, HLA – DR 5);
- длительная блокада органификации йода в ЩЖ и нарушение синтеза тиреоидных гормонов;
- блокада ТТГ – зависимой продукции цАМФ в тиреоцитах, что приводит к снижению синтеза тиреоидных гормонов и йодного метаболизма;
- снижение активности 5 – дейодиназы типа 1 периферических тканей и уменьшение превращения T_4 в T_3 ;
- ингибирование тиреоидных рецепторов периферических тканей.

Патогенез амиодарониндуцированного тиреотоксикоза (АТ):

- повышение синтеза T_3 , T_4 , особенно в зонах автономии в ЩЖ под влиянием йода, высвобождаемого из амиодарона (АТ I типа у лиц с исходной патологией щитовидной железы);

- цитотоксическое(деструктивное) действие амиодарона и его метаболитов, а также избытка йода на тиреоциты (лекарственный деструктивный тиреоидит АТ II типа без предшествующих заболеваний ЩЖ).

ААП IV класса

Четвертый класс ААП (блокаторы кальциевых каналов) представлен верапамилом и дилтиаземом. В качестве антиаритмического средства чаще всего применяется верапамил. Помимо антиаритмического, он обладает антиангинальным и гипотензивным действием, поэтому его

назначение особенно предпочтительно для лечения аритмий у больных ИБС и АГ.

Важнейшим показанием к назначению верапамила является пароксизмальная наджелудочковая тахикардия, особенно атрио-вентрикулярная реципрокная. Верапамил, вводимый в/в, является одним из препаратов выбора для ее купирования.

Перорально верапамил может применяться для профилактики пароксизмов. Как в/венная, так и пероральная формы верапамила используются для урежения ритма желудочков при транзиторном или постоянном мерцании или трепетании предсердий, а также для устранения политопной предсердной экстрасистолы.

Противопоказания к верапамилу: СССУ, а-в-блокада, синдром WPW, острая и хроническая СН, артериальная гипотензия.

Эффективность верапамила далеко не 100%, при длительном применении возможно развитие толерантности.

Мерцательная аритмия

Мерцательная аритмия (МА) (фибрилляция предсердий (ФП)) – это суправентрикулярная тахиаритмия, характеризующаяся некоординированным возбуждением предсердий с нарушением их сократительной функции и неправильным желудочковым ритмом.

Распространенность МА – 0,4% всего населения, у лиц моложе 60 лет – 0,5%; в возрасте старше 65 лет – 5%; 80-89 лет – 9%.

Причины развития мерцательной аритмии:

Идиопатическая (изолированная) МА (у 25%-35% больных)

У части больных она генетически обусловлена (мутации в 10-й хромосоме и в генах α - и β -адренорецепторов; полиморфизм митохондриальной ДНК) и может быть семейной с аутосомно-доминантным типом наследования (10 случаев из 26 родственников).

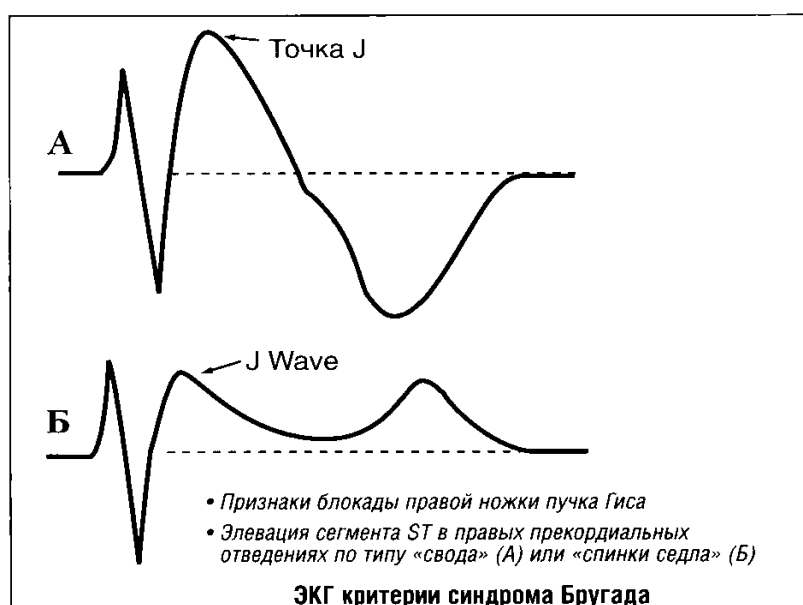
Другие семейные формы: мутации гена SCN5A (ассоциация с нарушением функции натриевых каналов); мутации гена, кодирующего натрийуретический пептид; изменения генетических локусов в области PITX2 и ZFHX3- генов (ассоциация с развитием ФП и кардиоэмболического инсульта).

Другие причины развития фибрилляции предсердий:

- гипокалиемия, влияние лекарств;
- ревматическое поражение сердца (митральные пороки);
- артериальные гипертензии (гипертрофия миокарда);
- хроническая сердечная недостаточность;
- ишемическая болезнь сердца;
- инфаркт миокарда;
- хирургические операции на сердце;
- ТЭЛА;
- инсульты;

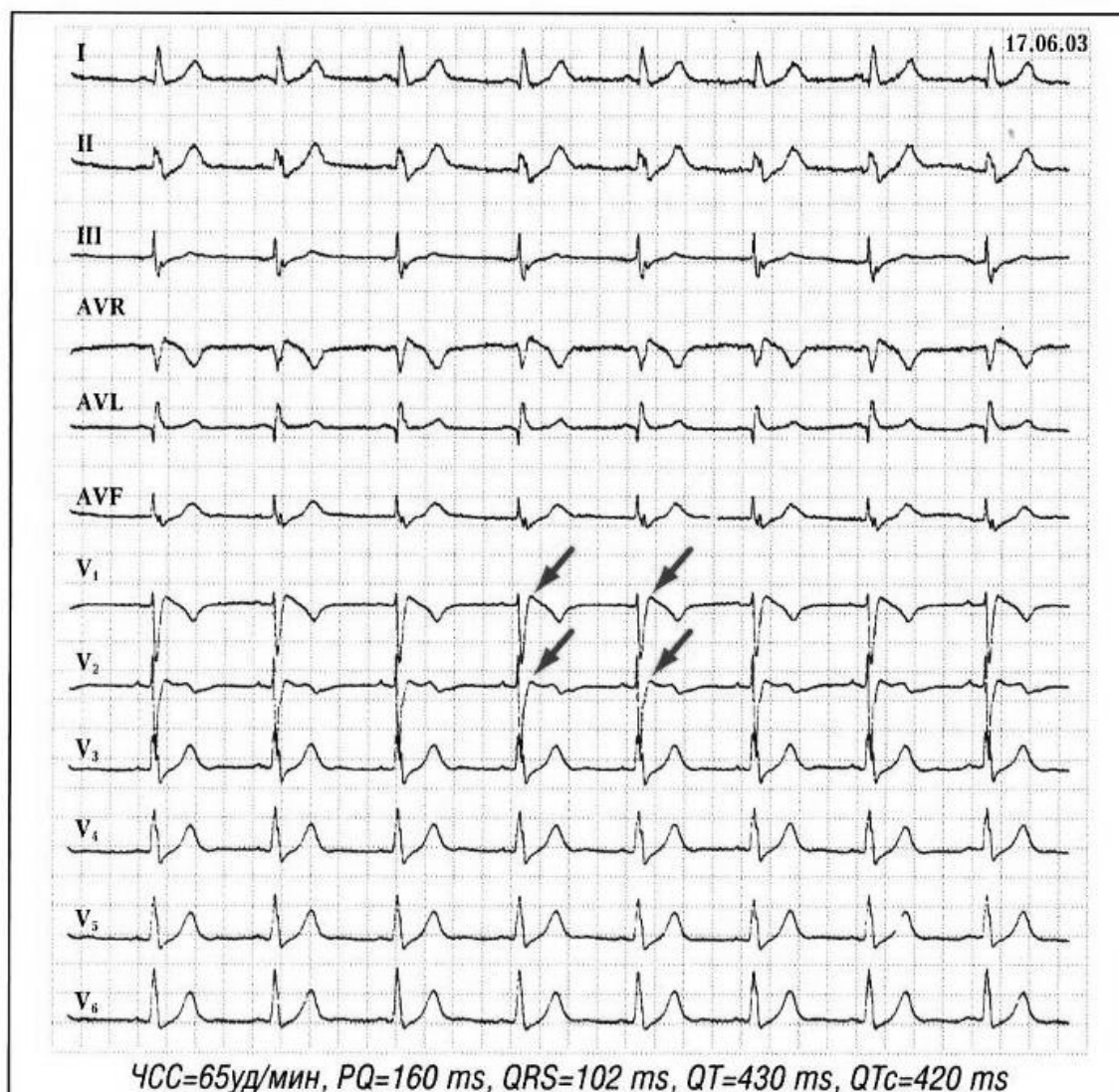
- все варианты кардиомиопатий;
- врожденные пороки сердца;
- синдромы WPW ;
- опухоли сердца;
- констриктивный перикардит;
- пролапс митрального клапана;
- кальциноз митрального кольца;
- идиопатическая дилатация правого предсердия;
- дисфункция вегетативная;
- тиреотоксикоз;
- сахарный диабет;
- феохромоцитома;
- бронхообструктивные заболевания;
- электротравма;
- прием больших доз алкоголя («синдром воскресного сердца»);
- как проявление синдрома слабости синусового узла (брадисистолическая форма);
- синдром Бругада.

Рис.17. Синдром Бругада и риск внезапной смерти



Синдром Бругада – наследственное заболевание, обусловленное мутацией гена SCN5A и патологией Na-канала, характеризующееся наличием преходящей полной или неполной блокады правой ножки пучка Гиса, подъемом сегмента ST в отведениях V1 – V3 и риском внезапной сердечной смерти.

Рис.18. ЭКГ больной А., 19 лет с синдромом Бругада



Типы фибрилляции предсердий (ФП) (Европейские рекомендации по ФП, 2016 г)

- Впервые выявленная ФП - любой первый эпизод ФП независимо от длительности и тяжести симптомов

- Пароксизмальная ФП - ритм восстанавливается самостоятельно обычно в течение 48 часов, но пароксизм может длиться до 7 дней , но не больше.

- Персистирующая ФП - длительность эпизода ФП превышает 7 дней или необходима медикаментозная или электрическая кардиоверсия

- Длительная персистирующая ФП – продолжается в течение ≥ 1 года.

- Постоянная ФП - диагностируется в тех случаях, если пациент и врач считают возможным сохранение аритмии, кардиоверсия не проводится. Если предполагается восстановление ритма, то аритмию называют длительно персистирующей ФП.

Следует выделять также неклапанную форму – т. е. фибрилляция предсердий при отсутствии ревматического митрального стеноза, механического или биопротезного клапана митрального клапана.

Рис. 19. Мерцательная аритмия - ЭКГ критерии



1. Отсутствует зубец Р, вместо него появляются волны мерцания f, разной амплитуды и длительности . Они появляются с частотой 400-600 волн в минуту.

2. Волны мерцания лучше видны во II, III, aVF, V₁₋₂.

3. Аритмия желудочков (разные расстояния R-R).

4. Крупноволнистая форма – волны мерцания f >1 мм, мелковолнистая – волны мерцания f <1 мм. Брадисистолическая – число сокращений желудочков меньше 60 в мин, нормосистолическая – 60-90 в мин, тахисистолическая - >90 в мин.

Таблица 75.

Классы фибрилляции предсердий в зависимости от выраженности симптомов (Модификация EHRA - Европейская ассоциация сердечного ритма)

<i>Класс ФП (модификация EH- RA)</i>	<i>Симптомы</i>	<i>Описание</i>
Класс 1	Нет	ФП не проявляется никакой симптоматикой
Класс 2a	Слабо выражены	Нормальная дневная активность не ограничена симптомами, связанными с ФП
Класс 2 b	Умеренно выражены	Нормальная дневная активность не ограничена симптомами, связанными с ФП, но пациента беспокоят симптомы ФП
Класс 3	Тяжелые	Нормальная дневная активность ограничена симптомами, связанными с ФП
Класс 4	Инвалидизирующие	Нормальная дневная активность невозможна

Целесообразно выделять некоторые клинические варианты фибрилляции предсердий в зависимости от условий возникновения, что может иметь важное значение при купировании пароксизмальной формы.

Гиперадренергический клинко-патогенетический вариант мерцательной аритмии

Клинические особенности:

- встречается реже, чем вагусная форма,
- возраст старше 50 лет,
- одинаково часто у мужчин и женщин,
- чаще имеется органическое заболевание сердца,
- приступ МА вызывается физической или психоэмоциональной нагрузкой, обычно днем,
- характерна полиурия,
- приступу МА предшествует тахикардия,
- возможно спонтанное прекращение приступов в покое, ночью,
- устраняется β-адреноблокаторами, пропафеноном.

Вагусный клинико-патогенетический вариант мерцательной аритмии

Клинические особенности:

- чаще у мужчин, чем у женщин (4:1),
- возраст 25-50 лет,
- приступ обычно появляется ночью, в покое, после еды, при употреблении алкоголя,
- чаще «изолированная» или «идиопатическая» форма МА: редко-органическое поражение миокарда,
- минимальная тенденция к затяжному течению и переходу в хроническую форму,
- обычно предшествует прогрессирование брадикардии,
- часто переходит в трепетание предсердий или наблюдается чередование МП и ТП,
- β -блокаторы и сердечные гликозиды способствуют возникновению МА,
- предотвращают приступы МА препараты атропина перед сном.

Гипокалиемический клинико-патогенетический вариант мерцательной аритмии

Клинические особенности:

- развивается при гипокалиемии вследствие применения диуретиков, алкоголя;
- обычно сочетается с возбуждением симпатической нервной системы в ответ на массивный диурез и уменьшение ОЦК;
- купируется внутривенным введением раствора калия хлорида.

Тиреотоксический вариант мерцательной аритмии

Механизм развития:

- повышение активности симпатической нервной системы,
- увеличение плотности β -адренорецепторов в миокарде,
- повышение чувствительности миокарда к КА,
- увеличение потребности миокарда в кислороде,
- увеличение количества ионов кальция в миокарде,
- снижение концентрации калия в миокардиальных клетках предсердия,
- истощение под влиянием гормонов щитовидной железы нормальной функции автоматизма и переход на хаотический ритм предсердий.

Клинические особенности:

- МА может быть первым и даже единственным проявлением тиреотоксикоза у пожилых людей,
- МА сочетается с симптомами тиреотоксикоза,
- в крови высокие ТЗ, Т4, низкий уровень ТТГ,
- после купирования тиреотоксикоза МА может исчезать.

Кардиодистрофический (алкогольный) вариант мерцательной аритмии

Механизм развития:

- повреждающее влияние алкоголя и его метаболита ацетальдигида на миокард предсердий,
- возбуждение симпатической нервной системы, усиление синтеза и высвобождение катехоламинов,
- выход ионов калия, магния и фосфора из кардиомиоцитов,
- усиление поступления ионов кальция в клетки миокарда, что приводит к их повреждению, некрозу, кардиосклерозу.

Клинические особенности:

- связь появления приступа МА с алкогольным эксцессом,
- наличие признаков хронического алкоголизма.

Застойный вариант МА развивается при хронической СН

- в развитии МА имеют значение избыточное напряжение стенок левого предсердия в связи с повышением внутрипредсердного давления,
- ремоделирование предсердий и их дилатация вызывает образование множества локальных нарушений возбудимости и проводимости,
- большая склонность трансформации пароксизмальной формы МА в постоянную форму МА,
- наличие симптомов СН.

Обязательный объем обследования пациента с мерцательной аритмией

1. Собирая анамнез, необходимо выяснить:
 - наличие и особенности симптоатики МА;
 - вариант клинического течения (пароксизмальная, постоянная форма);
 - дату первого появления симптомов МА и/или ее подтверждения на ЭКГ;
 - частоту рецидивирования, продолжительность, провоцирующие факторы, применявшиеся способы купирования (спонтанно, препараты, электрическая кардиоверсия) эпизодов МА;
 - предшествующий опыт профилактической антиаритмической терапии;
 - выявить этиологические, предрасполагающие и провоцирующие факторы (злоупотребление алкоголем, гипертиреоз, диабет и др.), которые могут подлежать успешной коррекции.
2. ЭКГ:
 - гипертрофия миокарда левого желудочка;
 - продолжительность и морфология зубца Р на синусовом ритме и его частота;

- нарушения атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости, реполяризации, признаки рубцовых изменений миокарда и другой патологии.

3. Эхокардиография:

- признаки миокардиальной и клапанной патологии;
- размер левого предсердия;
- размер и функция левого желудочка;
- гипертрофия миокарда левого желудочка;
- внутрисердечные тромбозы.

4. Исследование функции щитовидной железы проводится во всех случаях впервые выявленной МА, при безуспешности попыток контроля ЧСС, при предшествующем приеме амиодарона.

Дополнительные методы обследования при МА

- тест с 6-минутной ходьбой - при сомнительной адекватности контроля частоты желудочковых сокращений (ЧЖС);
- тест с физической нагрузкой - при сомнительной адекватности контроля ЧЖС (постоянная форма ФП), для провоцирования ФП, связанной с физической нагрузкой, для исключения ишемии миокарда перед началом лечения препаратами группы 1С;
- холтеровское мониторирование ЭКГ - при сомнении в определении формы ФП, для оценки контроля ритма;
- чреспищеводная ЭхоКГ - для выявления тромба в ЛП или ушке ЛП, при решении вопроса о кардиоверсии;
- электрофизиологическое исследование - для прояснения механизма тахикардии с широкими комплексами QRS, для диагностики аритмии, предрасполагающей к ФП, для определения участков аблации или а-в-блокады;
- Rtg органов грудной клетки - для определения состояния легочной паренхимы, легочного сосудистого русла.

Таблица 76.

Факторы риска ишемического инсульта, транзиторных ишемических атак, системных эмболий при ФП (Шведское исследование, Fiberg L, 2012)

Факторы риска	Риск
Возраст (годы): < 65	1,0
65-74	2,97
≥75	5,28
Женский пол	1,17
Предшествующий ишемический инсульт	2,81
Внутримозговое кровоизлияние	1,49

<i>Факторы риска</i>	<i>Риск</i>
Заболевания сосудов(любые)	1,14
- инфаркт миокарда	1,09
- предшествовавшее АКШ	1,19
- болезни периферических артерий	1,22
Артериальная гипертензия	1,17
Сердечная недостаточность (в анамнезе)	0,98
Сахарный диабет	1,19
Болезни щитовидной железы	1,00
Тиреотоксикоз	1,03

Таблица 77.

Шкала CHA2DS2 VASc (Европейское руководство по ФП, 2016 г.)

<i>Критерий</i>	<i>Баллы</i>
• СН, дисфункция ЛЖ	1
• Артериальная гипертензия	1
• Возраст ≥ 75 лет	2
• Сахарный диабет	1
• Перенесенные ранее инсульт/ТИА/ТЭЛА	2
• Заболевания сосудов(ИМ в анамнезе, бляшка в аорте, поражение периферических артерий)	1
• Возраст 65-74 года	1
• Женский пол	1
Максимальное количество баллов	9

Акроним CHA2DS2 VASc (застойная сердечная недостаточность АГ, возраст ≥ 75 лет (удвоенный риск), СД, инсульт (удвоенный риск), сосудистое заболевание (ИМ, бляшка в аорте, и заболевание периферических артерий, включая реваскуляризацию, ампутации или ангиографические изменения), женский пол.

Таблица 78.

Частота инсульта в год в зависимости от количества баллов по шкале CHA2DS2 VASc (Европейское руководство по ФП 2016 г.)

<i>Индекс CHA2DS2 VASc</i>	<i>Частота инсульта, % в год</i>
0	0
1	1,3%
2	2,2%
3	3,2%
4	4,0%
5	6,7%
6	9,8%

<i>Индекс CHA2DS2 VASc</i>	<i>Частота инсульта, % в год</i>
7	9,6%
8	6,7%
9	15,2%

Таблица 79.

**Рекомендации по профилактике тромбозмболий при неклапанной
ФП (Европейское руководство по ФП, 2016)**

<i>Рекомендации</i>	<i>Доказатель- ность</i>
Оральная антикоагулянтная терапия с целью профилактики тромбозмболических осложнений показана пациентам с ФП и индексом CHA2DS2-VASc ≥ 2 для мужчин, ≥ 3 для женщин	I A
У мужчин с индексом CHA2DS2-VASc 1 и у женщин с индексом 2 возможно назначение антикоагулянтов после оценки индивидуальных характеристик пациента и его предпочтений	IIa B
Лечение антагонистами витамина К (МНО= 2-3 или выше) рекомендуется для предупреждения инсульта у пациентов с ФП с умеренным или тяжелым митральным стенозом или механическими клапанами сердца	I
Если антикоагулянтная терапия впервые назначается пациентам, которые могут принимать новых оральных антикоагулянтов (НО-АК) (апиксабан, дабигатран, ривароксабан, эдоксабан), их прием предпочтительнее, чем антагонисты витамина К	I
У принимающих АВК время МНО в целевом диапазоне должно тщательно контролироваться, следует стремиться к его максимальным значениям	IA
Если пациент уже принимает АВК, перейти на прием НОАК можно в том случае, если время пребывания МНО в целевом диапазоне неудовлетворительное несмотря на хорошую приверженность к терапии, либо ориентируясь на предпочтения самого пациента (если нет противопоказаний, например, искусственных протезов клапанов сердца)	IIbA
Комбинация оральных антикоагулянтов и ингибиторов агрегации тромбоцитов увеличивает риск кровотечений и ее необходимо избегать у пациентов с ФП при отсутствии других показаний к назначению ингибиторов агрегации тромбоцито.	III
Мужчинам и женщинам без дополнительных факторов риска инсульта антикоагулянтная и антитромбоцитарная терапия для профилактики инсульта не рекомендуется	III
Монотерапия антиагрегантами не рекомендуется для профилактики инсульта независимо от факторов риска инсульта	III
Новые оральные антикоагулянты (ривароксабан, апиксабан, дабигатран, эдоксабан) не рекомендуются пациентам с механическими клапанами сердца (уровень доказательности B) или уме-	

<i>Рекомендации</i>	<i>Доказательность</i>
ренно выраженным или тяжелым митральным стенозом (уровень доказательности С)	

Таблица 80.

Новые антитромботические препараты для профилактики тромбозомболических осложнений при ФП

	<i>Дабигатран (Прадакса)-прямой ингибитор тромбина</i>	<i>Ривароксабан-ингибитор фактора Ха</i>	<i>Апиксабан-ингибитор фактора</i>	<i>Эдоксабан- ингибитор фактора Ха</i>
Биодоступность, %	6	60-80	50	62
Период полувыведения, ч	12-17	5-13	9-14	10-14
Экскреция	80%-почки	2/3-печень, 1/3-почки	25%-почки, 75%-с фекалиями	50%- почки
Дозы	150мг 2р в день	20 мг 1 раз в день	5 мг 2 раза в день	30-60 мг 1 раз в сутки
Дозы при почечной недостаточности	110 мг 2р в день Не назначается при клиренсе < 30 мл/мин	15 мг в день(при клиренсе креатинина 30-49мл/мин)	2,5 мг 2 раза в день	Дозу 30 мг снизить до 15 мг, 60 мг снизить до 30 мг, если клиренс креатинина 30–50 мл/мин. или вес ≤ 60 кг, или пациент получает верапамил или хинидин, или дронедарон

В настоящее время разработаны новые препараты для профилактики инсульта при ФП- **пероральные прямые ингибиторы тромбина (дабигатрана этексилат) и пероральные ингибиторы фактора Ха (ривароксабан, апиксабан, эдоксабан, бетриксабан)**. Эффективность и безопасность этих препаратов не зависят от генотипа, не требуется частый коагулологический контроль, подбор дозы дозы достаточно прост.

В исследовании RE-LY (Connolly S.J. et al.,2009) **дабигатран** в дозе 110 мг 2 раза в день не уступал варфарину по эффективности в профилактике инсультов и системных эмболий и реже вызывал большие кровотечения .

При применении **дабигатрана** в дозе 150 мг 2 раза в день частота инсульта и системных эмболий снизилась, а частота больших кровотечений была сопоставимой с таковой в группе варфарина.

Если необходима пероральная антикоагуляция, то добигатран может быть альтернативой варфарину.

Пациентам с низким риском кровотечений (индекс HASBLED 0-2) дабигатран назначают в дозе 150 мг 2 раза в день, учитывая более высокую эффективность его в профилактике инсульта и системных эмболий (и более низкую частоту внутримозговых кровоизлияний и сходную частоту больших кровотечений по сравнению с варфарином).

Пациентам с более высоким риском кровотечений (индекс HASBLED ≥ 3) дабигатран назначается в дозе 110 мг 2 раза в день, учитывая сопоставимую с варфарином эффективность в профилактике инсульта и системных эмболий и более низкую частоту внутримозговых кровоизлияний и больших кровотечений.

Пациентам с одним клинически значимым фактором риска инсульта может быть назначен дабигатран в дозе 110 мг 2 раза в день.

Ривароксабан является пероральным блокатором активированного X фактора свертывания крови.

В исследовании ROCKET-AF ривароксабан в дозе 20 мг/сут сравнивался с варфарином (под контролем МНО в пределах 2,0-3,0) у больных с высоким риском цереброваскулярных осложнений (согласно шкале риска CHADS₂) и системных эмболий. Средний показатель риска составил 3,5 балла. Исследование проводилось около трех лет.

Отмечено превосходство ривароксабана перед варфарином – ривароксабан достоверно снижал частоту развития инсультов и системных эмболий. Частота инсультов на варфарине – 2,2%, на ривароксабанае – 1,7% ($p < 0,001$). Снижение частоты инсультов было достигнуто преимущественно за счет уменьшения риска развития геморрагических инсультов.

Прием ривароксабана также привел к уменьшению частоты фатальных кровотечений. Частота развития побочных явлений была сопоставимой в обеих группах, что свидетельствует о хорошей переносимости ривароксабана.

В рандомизированном исследовании AVERROES (Apixaban Versus Acetylsalicylic Acid to Prevent Stroke in Atrial Fibrillation Patients Who Have Failed or Are Unsuitable for Vitamin K Antagonist Treatment) сравнивалась эффективность и безопасность апиксабана и аспирина в профилактике инсульта у пациентов ФП, признанных неподходящими для терапии антагонистами витамина К.

Исследование проведено в 522 центрах 36 стран мира, включались пациенты с ФП в возрасте ≥ 50 лет при наличии одного из факторов риска инсульта: перенесенные инсульт или ТИА; возраст ≥ 75 лет; АГ или СД; СН не менее II класса по NYHA; ФВ ЛЖ менее 35%; заболевание периферических артерий.

Исследование завершено преждевременно из-за явного превосходства апиксабана над аспирином. Ср. время наблюдения 1,1 года.

В группе апиксабана частота ишемического инсульта была меньше и составила 1,1% в год, а в группе аспирина 3,0% ($p < 0,001$).

Частота госпитализаций по сердечно-сосудистой причине была меньше при терапии апиксабаном (12,6% против 15,9% при терапии аспирином ($p < 0,001$). Риск кровотечений не возрастал.

Среди больных с высоким риском инсульта (перенесших инсульт или ТИА) апиксабан более чем втрое снизил частоту первичных исходов (2,5% в год против 8,3% в год при терапии аспирином). Connolly S.J., Eikelboom J., Joyner C. et al. Apixaban in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. March 3 2011;364

Таблица 81.

Профилактика тромбозмболий при неклапанной ФП новыми пероральными антикоагулянтами (Европейское руководство по ФП, 2012)

Рекомендации	Доказательность
Если адекватные дозы антагонистов вит.К (МНО 2-3) не могут быть применены у пациентов с ФП (хотя и показаны) в связи с трудностями в соблюдении терапевтической антикоагуляции, появлением побочных эффектов или невозможностью мониторингирования МНО, рекомендуется один из следующих новых антикоагулянтов: - прямой ингибитор тромбина дабигатран; или - пероральный ингибитор фактора Ха(ривароксабан, апиксабан)	I B
Если пациентам рекомендованы пероральные антикоагулянты, то следует обсудить скорее не антагонисты вит.К в адекватных дозах (МНО 2-3), а применение у большинства пациентов с неклапанной ФП одного из новых антикоагулянтов: прямой ингибитор тромбина дабигатран или пероральный ингибитор фактора Ха(ривароксабан, апиксабан) в связи с их клинической пользой	IIa A
Если назначен дабигатран, предпочтительна доза 150 мг 2 раза в день по сравнению с дозой 110 мг 2 раза в день; доза 110 мг 2 р.в день рекомендуется : - пациентам в возрасте ≥ 80 лет; - при одновременном приеме взаимодействующих препаратов (например, верапамила); - при высоком риске кровотечений (индекс HAS-BLED ≥ 3); - умеренной почечной недостаточности (клиренс креатинина 30-49 мл/мин)	IIa B
При лечении ривароксабаном предпочтительна доза 20 мг ежедневно по сравнению с дозой 15 мг день, доза 15 мг в день рекомендуется: - при высоком риске кровотечений (индекс HAS-BLED ≥ 3); - умеренной почечной недостаточности (клиренс креатинина 30-49 мл/мин)	IIa C

<i>Рекомендации</i>	<i>Доказательность</i>
Начальное и последующее регулярное определение функции почек (клиренс креатинина) рекомендуется ежегодно всем больным, начинающим лечение любым новым антикоагулянтным препаратом, но более часто пациентам с умеренным нарушением функции почек (у них определение клиренса креатинина следует проводить 2-3 раза в год)	IIa B
Новые пероральные антикоагулянты (дабигатран, ривароксабан, апиксабан) не рекомендуются пациентам с тяжелым нарушением функции почек (клиренс креатинина < 30 мл/мин).	III A
Если пациенту с ФП и нарушенной гемодинамикой требуется немедленная кардиоверсия, то рекомендуется применение гепарина (в/в введение в виде болюса и последующая инфузия) или НМГ в терапевтической дозе	I C
Если длительность приступа ФП ≥ 48 ч или неизвестна, то после неотложной кардиоверсии рекомендуется проводить терапию пероральными антикоагулянтами в течение 4 недель (как и после планового восстановления синусового ритма).	IIb B

Таблица 82.

Индекс риска кровотечений HAS-BLEED (Европейские рекомендации по МА, 2010г.)

<i>Буква</i>	<i>Клиническая характеристика</i>	<i>Баллы</i>
H	Артериальная гипертензия	1
A	Нарушение функции печени (билирубин в 2 раза, а АЛТ, ЩФ в 3 раза выше верхней границы нормы) или почек (по 1 баллу)	1 или 2
S	Инсульт	1
B	Кровотечение (в анамнезе или предрасположенность к нему)	1
L	Лабильное МНО(ПТИ)- нестабильное, высокое МНО или недостаточный срок сохранения МНО в целевом диапазоне)	1
E	Возраст >65 лет	1
D	Прием НПВП, антиагрегантов или алкоголь (по 1 баллу)	1 или 2
Значение индекса ≥ 3 указывает на высокий риск		Максимум 9

Модифицируемые и немодифицируемые факторы риска кровотечений у пациентов на антикоагулянтной терапии (Европейское руководство по ФП, 2016)

НЕМОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КРОВОТЕЧЕНИЙ
Возраст (> 65 лет), (≥ 75 лет) – в разных шкалах
Большое кровотечение в анамнезе
Инсульт в анамнезе
Почечная патология, требующая гемодиализа или трансплантации почки
Цирроз печени
Злокачественные новообразования
Генетические факторы
БМАРКЕРЫ – ФАКТОРЫ РИСКА КРОВОТЕЧЕНИЙ
Высокочувствительный тропонин
Дифференцирующий фактор роста 15
Уровень креатинина сыворотки крови/ расчетное значение клиренса креатинина
МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КРОВОТЕЧЕНИЙ
Артериальная гипертензия (особенно, если АДс > 160 мм рт.ст)
Лабильное МНО или время пребывания в целевом диапазоне менее 60% (для принимающих антагонисты витамина К)
Сопутствующий прием препаратов, повышающих риск кровотечений (антиагреганты и НПВС)
Злоупотребление алкоголем (≥ 8 порций в неделю)
ПОТЕНЦИАЛЬНО МОДИФИЦИРУЕМЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА КРОВОТЕЧЕНИЙ
Анемия
Нарушенная функция почек
Сниженное число тромбоцитов или нарушение их функции

Рис.20.Алгоритм профилактики инсульта



В приведенном алгоритме профилактики инсульта указано, что при фибрилляции предсердий у пациентов с механическим протезом клапанов, или умеренно тяжелым / тяжелым митральным стенозом необходимо применять антагонист витамина К ВАРФАРИН для профилактики тромбоэмболий.

Пероральный антикоагулянт варфарин

Варфарин блокирует в печени конечный этап синтеза витамин-К-зависимых факторов свертывания крови (II, VII, IX, X). Под влиянием варфарина образуются неактивные белковые молекулы факторов II, VII, IX, X, не принимающие участия в процессе свертывания крови. В результате не происходит образования тромбина и возникает гипокоагуляция, предотвращается развитие тромбоза.

Варфарин также блокирует образование двух естественных антикоагулянтов протеинов С и S.

Начало противосвертывающего действия варфарина через 36–72 ч от начала его приема с развитием максимального эффекта на 5-й день от начала применения. После прекращения приема препарата восстановление активности витамин-К-зависимых факторов свертывания крови происходит в течение 4–5 дней.

Быстро всасывается из ЖКТ практически полностью. Связывание с белками плазмы – 97-99%, метаболизируется в печени.

Варфарин представляет собой рацемическую смесь, причем R- и S-изомеры метаболизируются в печени различными путями. Каждый из изомеров преобразуется в 2 основных метаболита.

Основным катализатором метаболизма для S-изомера варфарина является фермент CYP2C9, а для R-изомера варфарина – CYP1A2 и CYP3A4.

Левовращающий изомер варфарина (S-варфарин) обладает в 2-5 раз большей антикоагулянтной активностью, чем правовращающий изомер (R-энантиомер), однако T_{1/2} последнего больше.

Пациенты с полиморфизмом фермента CYP2C9, включая аллели CYP2C9*2 и CYP2C9*3, а также пациенты с патологией гена витамин –К- эпоксидредуктазы (VKORC1) могут иметь гиперчувствительность к варфарину и повышенный риск кровотечений.

Варфарин выводится из организма с желчью в виде неактивных метаболитов, которые реабсорбируются в ЖКТ и выделяются с мочой. T_{1/2} составляет от 20 до 60 ч. Для R- энантиомера T_{1/2} составляет от 37 до 89 ч, а для S-энантиомера – от 21 до 43 ч.

Варфарин (при наличии показаний) считается «золотым стандартом» в профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов фибрилляцией предсердий (А.В.Недоступ, О.В.Благова. Как лечить аритмии. – М.: «Мед-пресс-информ», 2013).

Варфарин является высокоэффективным препаратом профилактики инсульта у пациентов с ФП, снижает риск инсульта при ФП на 68%, а общую смертность – на 26 %.

Эффективность варфарина для первичной профилактики ТЭО при ФП доказана в пяти рандомизированных клинических исследованиях (AFASAK-I, BAATAF, CAFA, SPAF-I, SPINAF), включавших 3871 пациента. Все исследования показали значительное снижение частоты тромбоэмболических осложнений у пациентов, принимавших варфарин, по сравнению с группой контроля. В связи с явным позитивным результатом AFASAK-I и SPAF-I исследование CAFA было прекращено досрочно.

Объединенный анализ результатов исследований показал, что варфарин снижает риск развития ишемических инсультов на 68% по сравнению с плацебо. (Hart RG, Pearce LA, Aguilar MI. Meta-analysis: antithrombotic therapy to prevent stroke in patients who have nonvalvular atrial fibrillation. Ann. Intern Med 2007;146(12):857–67).

Таблица 84.

Лечение варфарином проводится под контролем МНО – международного нормализованного отношения

МНО(международное нормализованное отношение)	=	Протромбиновый коэффициент	МНЧ
		Протромбиновое время пациента	
Протромбиновый коэффициент	=	Протромбиновое время контроля	
МНЧ- международный индекс чувствительности			
МНО в норме близко 1,0 или < 1,4			

Алгоритм подбора дозы варфарина под контролем МНО представлен в таблице 85.

Таблица 85.

Алгоритм подбора дозы варфарина для профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений (Национальное руководство России «Кардиология», 2015 г.)

Первые 2 дня – 2 таблетки (5 мг) однократно после ужина		
3-й день	Утром определить МНО	
	МНО < 1,5	Увеличить суточную дозу на ½ таблетки Определить МНО через 1-2 дня
	МНО 1,5-2,0	Увеличить суточную дозу на ¼ таблетки Определить МНО через 1-2 дня
	МНО 2,0- 3,0	Оставить суточную дозу без изменений Определить МНО через 1- 2 дня
	МНО 3,0- 4,0	Уменьшить суточную дозу на ¼ таблетки Определить МНО через 1-2 дня
	МНО > 4,0	Пропустить 1 прием. Далее суточную дозу уменьшить на ½ таблетки. Определить МНО через 1-2 дня.
4- 5-й день	Утром определить МНО. Дальнейшие действия соответствую- ют алгоритму 3-го дня. Если подбор дозы занимает более 5 дней, дальнейшая кратность определения МНО 1 раз в 2 дня с использованием алгоритма 3 –го дня	
После достижения целевого МНО его контроль осуществляют 2-3 раза в неделю в течение 1-2 недель , в последующем каждые 4 недели.		

В таблице 86 представлены данные о длительности применения варфарина с целью профилактики тромбоэмболических осложнений.

Таблица 86.

**Длительность лечения оральными антикоагулянтами (цит.:
О.А.Суджаева «Кардиология в Беларуси», №3, 2009 г.)**

Показания	Целевой уровень МНО	Длительность приема оральных антикоагулянтов
Фибрилляция предсердий		
Высокий риск инсульта	2,5(2,0-3,0)	Неопределенно долго
Персистирующая или пароксизмальная ФП	2,5(2,0-3,0)	Неопределенно долго
Пороки клапанов		
Ревматический порок МК с ФП или системными эмболиями в анамнезе	2,5(2,0-3,0)	Длительно
Митральная вальвулопластика	2,5(2,0-3,0)	3 недели до и 4 недели после операции
Механические протезы клапанов		
Протезы I поколения	3,5(3,0-4,5)	постоянно
Протезы II поколения в аортальной позиции	2,5(2,0-3,0)	постоянно
Протезы II поколения в аортальной позиции при наличии ФП, а также в митральной позиции с и без ФП	3,0(2,5-3,5)	постоянно
Биологические протезы клапанов		
В аортальной и митральной позиции	2,5(2,0-3,0)	3 месяца
В аортальной и митральной позиции с ФП или тромбом в предсердии	2,5(2,0-3,0)	постоянно

Лечение варфарином следует проводить под тщательным контролем МНО во избежание передозировки препарата и развития кровотечений.

Алгоритм действий при передозировке варфарина представлен в таблице 87.

Алгоритм действий при передозировке варфарина

МНО выше терапевтического, но <5,0, нет значимого кровотечения	Снизить дозу или пропустить прием варфарина. Чаще определять МНО и возобновить прием варфарина в меньшей дозе при возвращении МНО в терапевтический диапазон. Если МНО незначительно выше верхней границы терапевтического диапазона, снижение дозы необязательно
МНО $\geq 5,0$, но ниже 9,0, нет значимого кровотечения	Пропустить 1 или 2 последовательных приема варфарина. Определять МНО ежедневно и возобновить прием препарата в меньшей дозе, когда МНО вернется в границы терапевтического диапазона. Можно также пропустить прием очередной дозы и назначить витамин К (1-2,5 мг) внутрь, особенно при повышенном риске кровотечений.
МНО $\geq 9,0$, нет значимого кровотечения	Отменить прием варфарина и назначить витамин К в дозе 2,5-5 мг внутрь в расчете на существенное снижение МНО в ближайшие 24-48 часов. Определять МНО ежедневно и при необходимости использовать дополнительные дозы вит.К. Возобновить прием варфарина в уменьшенной дозе, когда МНО вернется в границы терапевтического диапазона.
Серьезное кровотечение при любом повышении МНО	Отменить варфарин и назначить витамин К 10 мг медленно в/в, ввести свежемороженную плазму, протромплекс (концентрат протромбинового комплекса) или рекомбинантный фактор VIIa – в зависимости от неотложности ситуации. При необходимости повторить введение вит.К через 12 часов
Угрожающее жизни кровотечение	Отменить варфарин, ввести СЗП, протромплекс или рекомбинантный фактор VIIa, дополненные витамином К (10 мг в/в медленно, при необходимости повторить в зависимости от величины МНО

Для лечения кровотечений, возникших в ходе лечения варфарином, рекомендуется применение следующих препаратов.

ВИКАСОЛ (активное вещество менадион) – препарат витамина К, выпускается в таблетках по 15 мг для приема внутрь и в ампулах для в/м введения по 1 мл и 2 мл с содержанием активного вещества 10 мг в 1 мл.

ПРОТРОМПЛЕКС 600 – концентрат протромбинового комплекса в виде лиофилизата для приготовления раствора для в/в введения, флакон объемом 50 мл, прилагается растворитель.

1 фл. содержит фактор свертывания крови II 600 МЕ; фактор свертывания VII 500 МЕ; фактор свертывания IX 600 МЕ; фактор свертывания X 600 МЕ; протеин С не менее 400 МЕ. Расчет дозы с учетом МНО: 2,0-3,9-25МЕ/кг; 4,0-5,9- 35МЕ/кг; $\geq 6,0$ – 50МЕ/кг.

Лечение фибрилляции предсердий (мерцательной аритмии) (МА)

При описании лечебных мероприятий использованы категории рекомендаций.

А (высшая) – рекомендация основана на данных, полученных во многих рандомизированных клинических исследованиях.

В (промежуточная) – рекомендация основана на данных, полученных в ограниченном числе рандомизированных исследований, в нерандомизированных исследованиях или регистрах, предназначенных для наблюдения.

С (низшая) – рекомендация основана в основном на соглашении экспертов.

Целесообразность использования тех или иных вмешательств

Класс I. Существуют доказательства и/или общее мнение экспертов, что процедура или метод лечения полезны и эффективны.

Надо придерживаться

Класс II. Имеются противоречивые данные и/или мнения экспертов о полезности/эффективности вмешательства.

Класс IIa. Больше доказательств или мнений в пользу вмешательства. **Скорее всего, надо придерживаться**

Класс IIb. Целесообразность вмешательства менее очевидна.

Возможно, стоит придерживаться

Класс III. Существуют доказательства и/или общее мнение экспертов, что процедура или метод лечения не полезны, не эффективны и в некоторых случаях могут быть опасными - **Противопоказано.**

Лечение пароксизмальной мерцательной аритмии

1. Электрическая кардиоверсия при развитии ИМ, сохраняющейся или усугубляющейся ишемии миокарда, СН (сердечная астма, отек легких), артериальной гипотензии, в остальных случаях фармакологическая кардиоверсия.

2. Фармакологическая кардиоверсия более эффективна в первые 7 дней после начала МА, при пароксизмальной форме, впервые выявленном эпизоде МА.

3. Антикоагулянтная терапия при длительности существования МА > 48 часов. (применение варфарина, поддержание МНО на уровне 2,0-3,0 в течение 4 недель до и после электрической или медикаментозной кардиоверсии). Альтернативный метод – в/в введение гепарина, затем ЧПЭхоКГ и при отсутствии тромба в левом предсердии, возможно раннее проведение КВ с последующим лечением антикоагулянтами 4 недели. В случае необходимости проведения экстренной дефибрилляции и длительности пароксизма ФП более 48 часов назначается НФГ (сначала струйно в/в 60 ЕД/кг, но не более 4000 ЕД, затем в/в – 12 ЕД/кг/час, но не более 1000 ед/час под контролем АЧТВ). Вместо НФГ можно назначить НМГ. Одновременно с гепарином назначается варфарин. Введение гепарина прекращается при достижении МНО 2-3, а терапия варфарином продолжается 4 недели после восстановления синусового ритма.

4. Эффективное лечение основного остро протекающего заболевания (возможно восстановление нормального синусового ритма).

5. У большинства больных с впервые возникшей МА происходит спонтанная кардиоверсия в первые 24–48 часов. Перед выполнением электрической кардиоверсии для повышения ее эффективности и предупреждения рецидивов целесообразно назначение амиодарона, флекаинида, пропафенона, ибутилида, соталолола, аллапинина.

6. Поддержание нормального синусового ритма. Считается, что все ААП одинаково эффективны для сохранения синусового ритма, но следует учитывать токсичность и их побочные эффекты и характер сердечной патологии, в зависимости от характера которой можно выделить более предпочтительные препараты: СН – амиодарон; ИБС – β -блокаторы, соталол, амиодарон; АГ – пропафенон, этализин, флекаинид, хинидин, аллапинин, соталол, а при выраженной гипертрофии левого желудочка - амиодарон.

Маркеры уменьшения вероятности достижения и/или поддержания синусового ритма:

- левое предсердие увеличено > 50 мм,
- хроническая ФП > 12 месяцев,
- тяжелая недостаточность ЛЖ,
- болезнь митрального клапана,
- ревматическое поражение сердца,
- болезни легких,
- пожилой возраст,
- дисфункция синусового узла,
- множественная предшествующая лекарственная устойчивость.

Таблица 88.

Рекомендации по кардиоверсии ФП (Европейское руководство по ФП, 2016)

Электрическая кардиоверсия при ФП рекомендуется у пациентов с ФП с остро возникшей гемодинамической нестабильностью для восстановления сердечного выброса (I B)
Кардиоверсия при ФП (электрическая или фармакологическая) рекомендуется у симптомных пациентов с персистирующей или длительно персистирующей ФП как часть терапии, контролирующей ритм (I B)
Предшествующее лечение амиодароном, флекаинидом, ибутилидом или пропафеноном следует обсудить для улучшения эффективности электрической кардиоверсии и предупреждения рецидива ФП (IIa B)
У пациентов с отсутствием ИБС или структурных заболеваний сердца флекаинид, пропафенон, вернакалант рекомендуются для фармакологической кардиоверсии вновь возникшей ФП (IA).
У отдельных пациентов с недавно возникшей ФП и отсутствием ИБС и

структурных заболеваний сердца следует обсудить однократный прием флекаинида или пропafenона («таблетка в кармане») для кардиоверсии (II a B).

У пациентов с ИБС и/или структурным поражением сердца для кардиоверсии при ФП рекомендуется амиодарон (I A).

Вернакалант может рассматриваться как альтернатива амиодарону для фармакологической кардиоверсии при ФП у пациентов без гипотензии, тяжелой СН или тяжелых структурных заболеваний сердца (в частности стеноза аорты) (IIb B)

Европейское общество кардиологов приводит следующие рекомендации по контролю ритма при недавно возникшей ФП (рис.8)

Рис.21. Контроль ритма при недавно возникшей ФП (ЕОК, 2016)



Электрическая кардиоверсия при мерцательной аритмии

Электрическая кардиоверсия (ЭКВ) – это электроимпульсная терапия (ЭИТ), синхронизированная с наименее уязвимым периодом сердечного цикла (зубцом R ЭКГ).

Механизм действия: кратковременный высоковольтный электрический разряд на область сердца приводит к одномоментной деполяризации миокарда, подавлению автоматизма эктопических очагов и круговой волны возбуждения.

Варианты ЭКВ:

■ наружная (трансторакальная) ЭКВ с переднезадним расположением электродов (грудина – левая лопатка);

■ трансвенозная (внутренняя) ЭКВ (один электрод в правом предсердии, второй – под левой лопаткой) (более эффективный метод);

■ чреспищеводная ЭКВ (специальный электрод вводят в пищевод на уровне предсердий, второй – в области абсолютной тупости сердца).

Премедикация и наркоз: за 30-40 минут до ЭКВ 1 мл 2% раствора *промедола* и 0,5-1,0 мл 0,1%-раствора *атропина* п/к. Наркоз – в/в *кетамин* (калливсол) 2 мл 5%-раствора очень медленно или сомбревин (пропанидид) 5%-раствор 10 мл в/в медленно, можно применять гексенал (тиопентал натрия), диазепам (5 мг в/в и по 2 мг каждые 1-2 мин. до засыпания).

Непосредственная методика ЭКВ – кардиоверсию рекомендуют начинать с нанесения двуфазного биополярного электрического разряда. В национальном руководстве России «Кардиология» (2007) указывается, что вместо многоступенчатого нарастания величины разряда следует наносить первый разряд мощностью 250-300 Дж, при неэффективности – повышать мощность до максимального значения 360-400 Дж. Перед повторным разрядом целесообразно ввести в/в 150-300 мг амиодарона.

Таблица 89.

**Рекомендации по медикаментозной кардиоверсии
(Рекомендации ВНОК, 2012)**

<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень</i>
Если планируется медикаментозная кардиоверсия при отсутствии органического заболевания сердца у пациента с недавно развившимся приступом ФП, предпочтительно в/в введение флекаинида (А), пропафенона (А), ибутилида (А), нибентана (С), прокаинамида (С)	I	A/C
Пациентам с недавно развившимся приступом ФП и органическим заболеванием сердца рекомендуется в/в введение амиодарона	I	A
У отдельных пациентов с недавно развившимся эпизодом ФП при отсутствии значимого структурного заболевания сердца, возможен прием флекаинида или пропафенона внутрь в высокой дозе («таблетка в кармане»), если безопасность этого подхода была ранее подтверждена в стационаре	IIa	B

<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень</i>
У пациентов с недавно развившимся эпизодом ФП и структурным заболеванием сердца, но без гипотонии или застойной СН возможно применение ибутилида. Сывороточные уровни электролитов и интервал QTc должны быть в пределах нормы. Пациенты должны находиться под постоянным наблюдением врача во время и в течение 4-х ч после инфузии, учитывая риск аритмогенного действия	IIb	A
Для медикаментозной кардиоверсии у больных с недавно развившейся ФП при отсутствии значимого органического заболевания сердца можно рассмотреть возможность применения прокаинамида (новокаинамида) под контролем АД и ЭКГ	IIb	C
Дигоксин (уровень доказательности A), верапамил, соталол, метопролол (уровень доказательств B), другие β-адреноблокаторы и аймалин (уровень доказательств C) не эффективны, поэтому их не рекомендуется применять для восстановления синусового ритма у пациентов с недавно развившейся ФП	III	ABC

Таблица 90.

Препараты для фармакологической кардиоверсии при ФП (Европейские Рекомендации по ФП, 2016)

<i>Препарат</i>	<i>Способ введения</i>	<i>Дозировка</i>
Флекаинид	внутрь	200- 300 мг
	в/в	1,5 мг – 2,0 мг/кг за 10 минут
Амиодарон	в/в	5,0-7,0 мг/кг в течение 1-2 часов, затем по 50 мг/час до максимальной дозы 1,0г /сутки
Ибутилид	в/в	1 мг за 10 мин., далее через 10 мин. по 1 мг в течение 10 мин.
Пропафенон	внутрь	450-600 мг за 1 прием
	в/в	1,5- 2,0 мг/кг в течение 10 мин
Вернакалант	в/в	3 мг/кг в течение 10 мин., затем через 15 мин. 2мг/кг за 10 мин.

Таблица 1.

Рекомендуемые дозы антиаритмических препаратов для фармакологической коррекции МА

Препарат	Форма выпуска	Путь введения	Дозировка	
Амиодарон (кордарон)	т. 0,2 г. амп. 3 мл 5%-раствора (150 мг)	в/в +внутрь внутрь	5-7 мг/кг (6-8 мл 5% раствора в 200-300 мл 5 % - глюкозы) в течение 30-60 мин, затем 1,2 г. -1,8 г. в день в/в капельно или внутрь в несколько приемов до общей дозы 10 г, затем по 0,2 г. – 0,4 г/сут. В стационаре: 1,2-1,8 г. в день до общей дозы 10 г, затем по 0,2-0,4 г/сут или 30 мг/кг за один прием Вне стационара: 0,6-0,8 г/сут до общей дозы 10 г, затем по 0,2 г-0,4 г/сут внутрь	
Пропафенон (ритмонорм, пропанорм)	т. капс. 0,15 г; 0,3 г амп. 20 мл (75 мг)	внутрь в/в	450-600 мг 1,5-2 мг/кг в течение 20 мин.	
Дофетилид		внутрь	СКФ (мл/мин)	Доза (мкг)
			>60	500 мкг 2р/день
			40-60	250 мкг 2р/день
			20-40	125 мкг 2р/день
			< 20	Противопоказан
Ибутилид		в/в	1 мг за 10 мин, при необходимости повторно 1 мг	
Флекаинид	т. 0,05 г; 0,1 г.; 0,15 г.	внутрь в/в	0,2 г – 0,3 г. 1,5-3,0 мг/кг в течение 20 мин.	
Вернакалант		в/в	3 мг/кг в/в в течение 10 мин., вторая инфузия 2 мг/кг в/в в течение 10 мин., через 15 мин.	

Вернакалант в лечении ФП

• Вернакалант зарегистрирован Европейским агентством по лекарствам для восстановления синусового ритма у взрослых пациентов с недавно развившейся ФП (≤ 7 дней у нехирургических пациентов; ≤ 3 дней у хирургических пациентов).

• В исследовании AVRO показано, что вернакалант по эффективности превосходит амиодарон (восстановление синусового ритма при недавно развившемся приступе ФП наблюдалось через 90 мин. после начала лечения у 51,7% больных при использовании в/в вернакаланта и у 5,7% больных после амиодарона в/в. (Camm A.J. et al, 2010).

- Вернакалант вводят в/в (3 мг/кг в течение 10 мин.). При необходимости через 15 мин. проводят вторую инфузию (2 мг/кг в течение 10 мин.).

- Противопоказания к вернакаланту: АДс < 100 мм рт.ст.; тяжелый аортальный стеноз; СН III-IV ФК; ОКС в течение 30 предыдущих дней; удлинение интервала QT.

- Перед назначением вернакаланта следует провести адекватную гидратацию, необходимо контролировать ЭКГ и гемодинамику.

- Вернакалант не противопоказан больным со стабильной ИБС, гипертоническим поражением сердца и легкой сердечной недостаточностью.

Multag (Дронедарон)

- Дронедарон – антиаритмический препарат, блокатор Na-, K- и Ca-каналов, производное амиодарона, не содержащее атомов йода, обладает неконкурентной антиадренергической активностью. Принимают по 1 таблетке 400 мг во время завтрака и ужина. Лечение можно начинать в амбулаторных условиях. Нагрузочной дозы не требуется. Наиболее частые побочные реакции – диарея, тошнота, рвота, боль в животе, астения, кожная сыпь, повышение уровня креатинина в сыворотке крови.

- В Европейском союзе мультат в 2009г. зарегистрирован по следующим показаниям:

- *лечение клинически стабильных пациентов с непостоянной формой ФП в настоящее время или в анамнезе с целью предотвращения рецидивов ФП или для снижения частоты желудочковых сокращений.*

- В США мультат зарегистрирован по следующим показаниям:

- *снижение риска госпитализаций пациентов с пароксизмальной или персистирующей формой ФП или трепетания предсердий, после недавнего эпизода ФП/ ТП при наличии соответствующих сердечно-сосудистых факторов риска (т.е. возраст > 70 лет, АГ, СД, инсульт в анамнезе, диаметр левого предсердия ≥ 50 мм или фракция выброса ЛЖ < 40%) с синусовым ритмом или запланированной процедурой дефибриляции.*

- Дронедарон может применяться для восстановления синусового ритма при пароксизмальной и персистирующей ФП (как препарат с умеренным антиаритмическим эффектом), но не должен применяться при постоянной форме ФП, умеренной и тяжелой СН. Он увеличивает длительность QT.

- В исследовании ATHENA (2009) показано, что мультат у пациентов с ФП и ТП снижал риск госпитализаций по сердечно-сосудистой причине на 24%, сердечно-сосудистую смертность – на 29%, риск инсульта – на 34%.

- В исследовании PALLAS у пациентов с постоянной формой ФП и кардиоваскулярным риском установлено увеличение смертности под влиянием дронедарона и исследование прекращено досрочно.

- Мультаг противопоказан для применения у пациентов в нестабильном состоянии с СН III-IV ФК и не рекомендован пациентам в стабильном состоянии при условии недавнего (от 1 до 3 мес.) обострения (наличие III ФК или ФВ ЛЖ<35%).

Таблица 92.

Купирование пароксизма МА

для восстановления синусового ритма	- новокаинамид (прокаинамид) обычно 1000 мг- 10 мл 10%-р-р (можно до 17мг/кг) внутривенно медленно (лучше капельно) со скоростью 50-100 мг/мин. В ходе введения новокаиnamида необходимо контролировать продолжительность интервала Q-T; при ее увеличении введение новокаиnamида прекращается;
	- при тенденции к артериальной гипотензии – в одном шприце с 0,25-0,5 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатон) или 0,1-0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (норадреналин)
	Либо
	- амиодарон в/в медленно вводят 150 мг (3мл 5%-раствора) - при отсутствии эффекта через 5 мин вводят ещё 150 мг амиодарона
	Либо
	пропафенон 70-100 мг (1 мг/кг) внутривенно за 5 мин (возможно назначение 450-600 мг пропафенона перорально)
для снижения частоты сокращения желудочков	- в/в в течение 5 мин вводят 5 мг верапамила- 0,25% –2 мл (через 5 мин верапамил можно вводить повторно до достижения эффекта или суммарной дозы 20 мг)
	Либо
	- 20-40 мг пропранолола (индерал, обзидан, анаприлин) или 25-50 мг метопролола (эгилок) перорально

Таблица 93.

Рекомендации по контролю ЧСС в острую фазу (Европейское руководство по ФП, 2012)

Рекомендации	Класс	Уровень
В острой ситуации при отсутствии синдрома WPW для замедления желудочкового ритма у пациентов с ФП рекомендуется в/в введение β-адреноблокаторов или недигидропиридиновых антагонистов кальция, необходимо соблюдать осторожность у пациентов с гипотонией и СН.	I	A
Для контроля частоты сердечных сокращений у пациентов с ФП и СН или АГ рекомендуется в/в введение сердечных гликозидов или амиодарона.	I	B

У пациентов с синдромом WPW препараты выбора - антиаритмики I класса или амиодарон. При наличии синдрома WPW и ФП противопоказаны β -блокаторы, дигоксин, аденозин, верапамил, дилтиазем.	I	C
	III	C

Таблица 94.

Средства для контроля частоты сердечных сокращений

	<i>Внутривенно</i>	<i>Поддерживающая пероральная доза</i>
Бета-блокаторы		
Метопролол CR/XL	2,5-10 мг	100-200 мг один раз в день
Бисопролол	Не применяется	2,5-10 мг один раз в день
Атенолол	Не применяется	25-100 мг один раз в день
Эсмолол	10 мг	Не применяется
Пропранолол	1 мг	10-40 мг три раза в день
Карведилол	Не применяется	3,125-25 мг два раза в день
Недигидропиридиновые антагонисты кальция		
Верапамил	5 мг	40 мг два раза в день – 360 мг один раз в день
Дилтиазем	Не применяется	60 мг три раза в день – 360 мг один раз в день
Сердечные гликозиды		
Дигоксин	0,5-1 мг	0,0625-0, 25 мг один раз в день
Другие		
Амиодарон	5 мг/кг в течение 1 ч, поддерживающая доза 50 мг/ч	100-200 мг один раз в день

Противорецидивная терапия при ФП у больных без патологии сердца или с минимальными структурными изменениями сердца

- Противорецидивную терапию для удержания синусового ритма следует начинать с дронедарона, антиаритмиков I C класса – пропafenона, аллапинина, этацизина (последние два препарата в Европейских рекомендациях не называются), флекаинида и соталола, так как они достаточно эффективны (но эффективность дронедарона относительно невысока) и лишены выраженных экстракардиальных побочных действий.
- Если эти препараты не предотвращают рецидива ФП или дают побочные реакции, переходят к препаратам второй линии (амиодарон) или применяют катетерную абляцию. Амиодарон отнесен к препаратам 2-й линии только из-за возможных побочных эффектов при длительном лечении. В редких случаях (при неэффективности вышеназванных препаратов или при наличии противопоказаний к их применению) возможно применение дизопирамида, хинидина.

Противорецидивная терапия при ФП у пациентов с систолической ХСН и ИБС

- Противорецидивная терапия для удержания синусового ритма при систолической ХСН ограничивается использованием дронедарона (I,II ФК) и амиодарона (I-IVФ). В США у данных пациентов применяется дофетилид.
Эффективность и безопасность амиодарона при СН и ИБС (включая ИМ) доказана ранее, дронедарона (при ХСН не выше I-II ФК) – недавно в исследовании ATHENA, а дофетилида – в исследованиях DIAMOND-CHF и DIAMOND-MI.
Риск рецидива ФП уменьшают также иАПФ и АРА. Однако при ХСН III-IV ФК более безопасна стратегия «частота – контроль».
- У пациентов с ИБС рекомендуется для удержания синусового ритма следующая последовательность назначения антиаритмиков: (1) дронедарон, соталол; (2) амиодарон. Соталол – препарат 1-го ряда при ИБС, так как сочетает свойства β -блокатора и антиаритмика III класса. У больных ИБС с ХСН или гипертрофией ЛЖ лучше амиодарон и дронедарон (за исключением ХСН III-IV ФК).

Противорецидивная терапия при ФП у пациентов с АГ

Противорецидивная терапия для удержания синусового ритма при АГ с гипертрофией миокарда ЛЖ - только дронедарон или амиодарон.

При АГ без гипертрофии миокарда ЛЖ рекомендуется:

- начинать лечение с пропafenона, флекаинида (российские кардиологи допускают применение аллапинина, этацизина), дронедарона, соталола, в случае их неэффективности – использовать амиодарон;
- препараты резерва: хинидин, дизопирамид (согласно мнению Ю.А.Бунина, 2011г. - при отсутствии эффекта от амиодарона и соталола или плохой их переносимости);
- целесообразно назначение иАПФ или АРА (это ассоциируется с уменьшением частоты рецидивов ФП).

Таблица 95.

Рекомендации по лечению ФП у пациентов с ОКС (Российские рекомендации 2012 г.)

<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень</i>
Пациентам с ОКС и ФП следует провести дефибрилляцию, если отмечается тяжелое нарушение гемодинамики или рефрактерная ишемия или не удастся добиться адекватного контроля ЧСС с помощью лекарственных средств.	I	C
Для замедления частого желудочкового ритма у пациентов с ФП и ОКС рекомендуется в/в введение амиодарона .	I	C
Для замедления частого желудочкового ритма у пациентов с ФП и ОКС рекомендуется в/в введение β -адреноблокаторов.	I	C

<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень</i>
Для замедления частого желудочкового ритма у пациентов с ФП и ОКС возможно в/в введение верапамила, дилтиазема, если отсутствует СН.	IIa	C
Для замедления частого желудочкового ритма у пациентов с ОКС и ФП, сопровождающейся СН, возможно в/в введение дигоксина.	IIb III	C B
Флекаинид и пропафенон при ОКС не рекомендуются.	III	B

Лечение и предупреждение МА препаратами, не обладающими непосредственными антиаритмическими свойствами («upstream therapy» – терапия, направленная вверх по течению). К этим препаратам относятся:

- Ингибиторы АПФ,
- Антагонисты рецепторов АТ II,
- Глюкокортикостероиды,
- ω -3 полиненасыщенные ЖК (омакор),
- Статины,
- Антагонисты альдостерона.

Таблица 96.

Неантиаритмические препараты, используемые при нарушениях ритма сердца*

<i>Группы препаратов</i>	<i>Предположительная цель влияния</i>	<i>Доказательная база</i>
Ингибиторы АПФ, БАР	АГ, ХСН, возможен прямой антиаритмический эффект	Данные экспериментов, ретроспективных и проспективных исследований, метаанализ
Антагонисты альдостерона	АГ, ХСН, возможны прямой антитромботический и антиаритмический эффекты	Клинические исследования (уменьшение внезапной сердечной смерти)
Статины	ИБС, противовоспалительный и антиоксидантный эффекты	Данные экспериментов, ретроспективные и наблюдательные исследования
Омега-3-полиненасыщенные жирные кислоты	Липидснижающий эффект, прямое антиаритмическое действие	Экспериментальные доказательства, клинические данные о влиянии на ЖТ/ФЖ
Кортикостероиды	Противовоспалительное и антиаритмическое действие	Непрямые доказательства, небольшие проспективные исследования

Примечание: *адаптировано из Singh B.N., Aliot E., 2007.

Лечение пароксизма фибрилляции предсердий на фоне синдрома WPW

Препараты выбора - антиаритмики 1 класса. Препараты 1 класса (прокаинамид) не назначаются пациентам со сниженной функцией левого желудочка.

Противопоказано введение дигоксина, недигидропиридиновых антагонистов кальция, β -адреноблокаторов.

Алгоритм оказания неотложной помощи:

- лечение прокаинамидом или амиодароном (методика описана выше);
- проводить ЭИТ при дестабилизации гемодинамики;
- при частых рецидивах – катетерная абляция дополнительных путей проведения.

Лечение персистирующей мерцательной аритмии

1. Антикоагулянтная терапия (МНО 2,0-3,0) 3 недели до и 4 недели после восстановления синусового ритма.

2. Фармакологическая или электрическая кардиоверсия, если можно рассчитывать на безопасность кардиоверсии и на достаточно длительное удержание синусового ритма.

3. Антиаритмическая терапия до ЭКВ – достижение терапевтических концентраций ААП в плазме к моменту ЭКВ увеличивает ее эффективность, иногда купирует МА.

Первичное назначение ААП (за исключением β -блокаторов и амиодарона) проводится в стационаре.

Показания к терапии ААП до ЭКВ:

- ранее неудачные попытки ЭИТ;
- немедленный или подострый рецидив МА после ЭКВ.

При первой дефибрилляции предварительное назначение ААП необязательно.

Таблица 97.

Применение ААП перед дефибрилляцией

<i>Эффективность ААП</i>	<i>Усиление эффекта ЭКВ, предупреждение рецидивов МА после кардиоверсии</i>
Эффективность доказана	• амиодарон (кордарон)
	• флекаинид
	• ибутилид
	• пропафенон (ритмонорм, пропанорм)
	• хинидин
	• соталол
Неопределенная/ неизвестная	• β -блокаторы
	• дизопирамид (ритмилен)
	• дилтиазем
	• дофетилид

Эффективность ААП	Усиление эффекта ЭКВ, предупреждение рецидивов МА после кардиоверсии
	<ul style="list-style-type: none"> • верапамил • прокинамид

4. Удержание синусового ритма с помощью ААП (в качестве поддерживающей терапии применяют все препараты из таблицы (графа «эффективность доказана» + β -блокаторы)

Ситуации, при которых целесообразно восстановление синусового ритма и применение антиаритмических средств

- Симптомы ХСН или слабость нарастают в отсутствие синусового ритма;
- Гипертрофия или выраженное нарушение функции ЛЖ;
- Размер ЛП менее 50 мм;
- Длительность фибрилляции предсердий менее 1 года;
- Молодые, активные пациенты;
- Наличие пароксизмальной формы фибрилляции предсердий;
- Противопоказания для длительной антикоагулянтной терапии.

Целесообразность сохранения ФП и контроля ЧЖС

- Отсутствие ухудшения симптоматики на фоне ФП, если контролируется ЧЖС;
- Нормальная или почти нормальная функция ЛЖ;
- Размер левого предсердия более 50 мм;
- Длительность ФП более 1 года;
- Пожилые, малоактивные люди;
- Стойкая фибрилляция предсердий;
- Отсутствие противопоказания к назначению антикоагулянтов;
- Невозможность удерживать синусовый ритм, несмотря на кардиоверсию и адекватную антиаритмическую терапию.

Нефармакологические методы лечения МА

Хирургические методы (операция «лабиринт») - создается хирургический лабиринт для распространения синусового импульса в предсердиях, что не позволяет формироваться масго re-entry, и в то же время сохраняется вклад предсердий. Модификация «лабиринт-3» излечивает МА у 90-99% больных

Физические методы абляции стенок предсердий как аритмогенного субстрата (радиочастотная абляция, криогенная, лазерная, микроволновая, ультразвуковая)

Для выполнения радиочастотной абляции (РЧА) к участку сердца, ответственному за возникновение аритмии (при пароксизмальной

МА это область устьев легочных вен) через вены или через артерии подводят аблационный катетер. После аппликации радиочастотного тока в этой зоне миокарда образуется коагуляционный некроз.

Эффективность РЧА достигает 60-92% как при пароксизмальной, так и при персистирующей форме МА.

Таблица 98.

**Рекомендации по аблации левого предсердия
(Европейское руководство по ФП, 2012)**

<i>Рекомендации</i>	<i>Доказательность</i>
Катетерная аблация пароксизмальной ФП рекомендуется пациентам, у которых имеется симптоматика рецидивирующей ФП на фоне терапии антиаритмическими препаратами (амиодароном, дронадароном, флекаинидом, пропафеноном, соталолом) и которые далее предпочитают контроль ритма, если процедура выполняется опытным специалистом в центре с большим опытом.	I A
Мишенью катетерной аблации при ФП должна быть изоляция легочных вен.	IIa A
Катетерная аблация при ФП должна рассматриваться в качестве терапии первой линии у отдельных пациентов с симптомной пароксизмальной ФП как альтернатива антиаритмическим препаратам, при этом следует учесть выбор пациента, соотношение риск-польза.	IIa B
Если планируется катетерная аблация ФП, необходимо продолжать пероральную антикоагулянтную терапию антагонистом витамина К при проведении процедуры с достижением целевого уровня МНО = 2.	IIa B
Если ФП рецидивирует в первые 6 недель после катетерной аблации, необходимо рассмотреть терапию контроля ритма.	IIa B

Трепетание предсердий

Трепетание предсердий – значительное учащение сокращения предсердий (до 250 – 400 в 1 мин) при сохранении регулярного предсердного ритма, сопровождающееся, как правило, кратной блокадой проведения импульсов на желудочки и высокой частотой их сокращений.

Трепетание предсердий истмусзависимое и истмуснезависимое

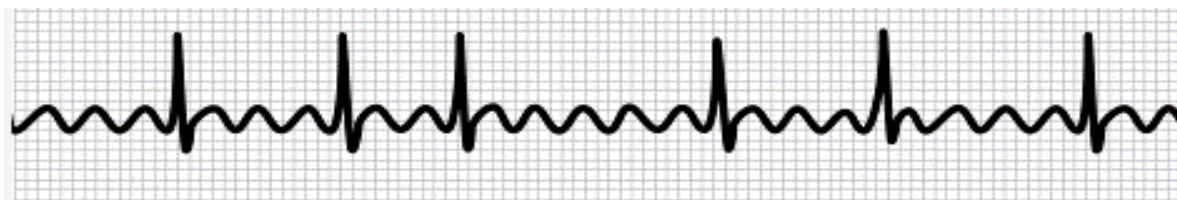
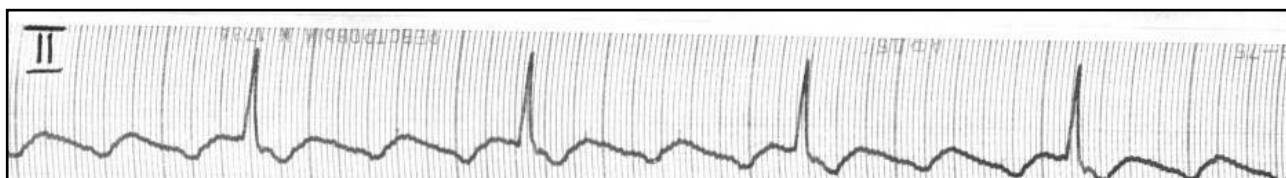
При трепетании предсердий формируется стабильная круговая волна возбуждения в предсердиях, круг re-entry включает обычно крупные участки предсердий (macro-re-entry).

Если круговая волна возбуждения циркулирует через нижний перешеек- истмус, расположенный между нижней поллой веной и периметром трикуспидального клапана, трепетание предсердий называется ист-

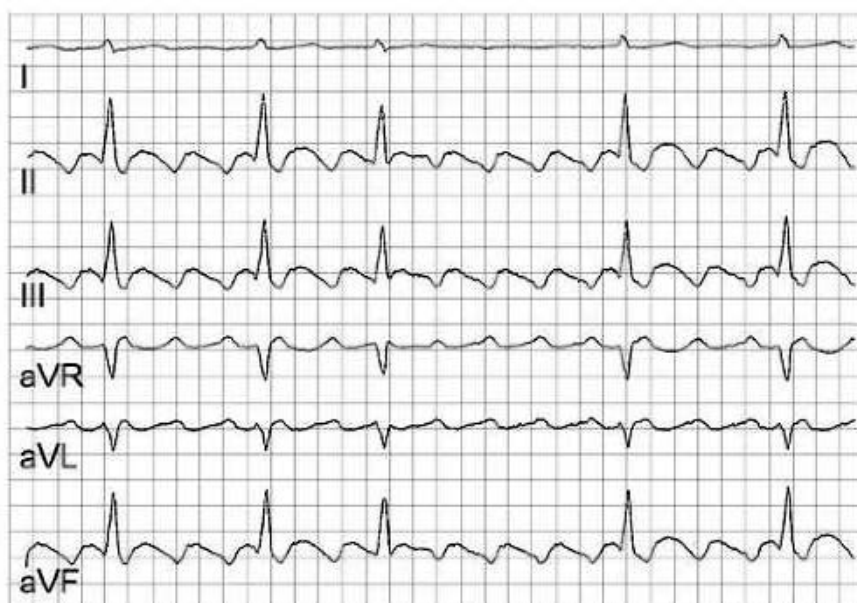
мусависимым; если круговая волна не проходит через истмус, трепетание предсердий называется истмуснезависимым.

Истмусзависимая форма трепетания предсердий может излечиваться методом радиочастотной аблации в зоне истмуса, истмуснезависимая форма радиочастотной аблацией не излечивается.

Рис. 22. ЭКГ: Трепетание предсердий (ТП)



Регулярная форма трепетания предсердий



Нерегулярная форма трепетания предсердий

ЭКГ- признак трепетания предсердий

1. Наличие на ЭКГ частых — до 200 — 400 в мин. — регулярных, похожих друг на друга предсердных волн F, имеющих характерную пилообразную форму (лучше выявляются в отведениях II, III, aVF, V1, V2).

2. В большинстве случаев правильный, регулярный желудочковый ритм с одинаковыми интервалами R-R-регулярная форма трепетания предсердий, при изменении степени функциональной атриовентрикулярной блокады интервалы R-R разные – нерегулярная форма трепетания предсердий.

3. Наличие нормальных неизмененных желудочковых комплексов, каждому из которых предшествует определенное (чаще постоянное) количество предсердных волн F (2:1,3:1,4:1 и т.д.).

Таблица 99.

Лечение трепетания предсердий (Рекомендации ACC/AHA/ESC, 2003)

<i>Клинический статус / Предлагаемая терапия</i>	<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень доказательств</i>
<u>Плохо переносимое трепетание предсердий</u> - восстановление синусового ритма(острый ИМ, застойная СН, шок) - контроль частоты желудочков (при отсроченном восстановлении синусового ритма)	Электрическая кардиоверсия	I	C
	–β-адреноблокаторы	II a	C
	– верапамил, дилтиазем	II a	C
	– дигоксин	II b	C
<u>Гемодинамически стабильное трепетание предсердий</u> - восстановление синусового ритма - контроль частоты ритма желудочков	– кордарон	II b	C
	– ЧПЭС	I	A
	– Эл. кардиоверсия	I	C
	– ибутилид (не при снижении функции ЛЖ)	II a	A
	– флекаинид	II b	A
	– пропafenон	II b	A
	– соталол	II b	C
	– кордарон (препарат выбора при сниженной сократительн.функции)	II b	C
	– дилтиазем, верапамил	I	A
	– β-блокаторы	I	C
	– дигоксин	II b	C
	– кордарон	II b	C

Флекаинид, пропafenон, прокаинамид не должны применяться без сочетания с препаратами, замедляющими АВ – проводимость(β-адреноблокаторы, ритмзамедляющие антагонисты кальция).

Алгоритм лечения при трепетании предсердий (И.В.Корнелюк, 2006)

1. ЭИТ терапия для восстановления синусового ритма.
2. При невозможности ЭИТ- амиодарон в/в струйно медленно 300 мг (6 мл 5% раствора на 5 % растворе глюкозы) в течение 20 минут, затем в/в капельно до 1000 – 1200 мг/сут или
3. Пропафенон (пропанорм) в/в капельно в начальной дозе 500 мкг/кг/сут (0,35 % раствор 10 мл в/в струйно медленно в течение 3-5 мин.под контролем ЭКГ; введение можно повторить через 90-120 мин. или
4. Ибутилид 0,5-1 мг в/в (раствор для инфузий 0,087 мг/мл -10 мл) в течение 10 мин. (возможно повторное введение через 10 мин. после окончания первой инфузии) или
5. Новокаиномид 500-1000 мг (до 17мг/кг) в/в (10% раствор -5-10 мл на физ.растворе) со скоростью 50-100 мг/мин под контролем АД (возможно введение в одном шприце мезатона (фенилэфрина) 1 % раствор 0,1-0,3- 0,5 мл или
6. Соталол 20-120 мг в/в (10 мг/мл – 4 мл) в течение 10 мин. (возможны повторные введения через 6 часов) или
7. Сверхчастая предсердная стимуляция, особенно если ЭИТ противопоказана из-за интоксикации сердечными гликозидами.

Особенности лечения трепетания предсердий (Руководство России «Кардиология» (2007г.)

1. В отличие от МА основным методом лечения при ТП является не медикаментозная антиаритмическая терапия, а радиочастотная катетерная абляция каватрикуспидального перешейка (истмуса), расположенного между трехстворчатым клапаном и местом впадения нижней полой вены в правое предсердие. Эффективность радиочастотной абляции при типичном трепетании предсердий составляет 90-95%.
2. Для купирования типичного трепетания предсердий на любом этапе может быть использована чреспищеводная электрокардиостимуляция (особенно при непереносимости или неэффективности антиаритмических препаратов). При пароксизме ТП примерно в 2/3 случаев удается восстановить синусовый ритм , а в 1/3 случаев ТП переходит в МА.
3. При использовании ЭИТ для купирования ТП требуется разряд меньшей мощности (100-200 Дж).
4. Эффективность нибентана в купировании ТП близка к 100% (эффект наступает быстро).
5. Несмотря на меньший риск тромбоэмболий, показания к назначению антикоагулянтов аналогичны таковым при фибрилляции предсердий.

Таблица 100.

Рекомендации по профилактике ТП

<i>Клиническое состояние / Предполагаемое лечение</i>	<i>Рекомендации</i>	<i>Класс</i>	<i>Уровень доказательств</i>
<i>Первый эпизод, хорошо переносится</i>	только кардиоверсия	I	B
	катетерная абляция	IIa	B
<i>Рецидивирующее ТП, хорошо переносится</i>	катетерная абляция	I	B
	дофетилид	II a	C
	амиодарон, соталол, флекаинид, хинидин, пропафенон, прокаин амид, дизопирамид	II b	C
<i>Плохо переносимое ТП</i>	катетерная абляция	I	B
<i>ТП, появившееся после использования ААП IC класса или амиодарона для лечения МА</i>	катетерная абляция	IIa	C
	применение другого АПП	I	B
<i>Симптомное истмуса зависимое ТП после безуспешного медикаментозного лечения</i>	катетерная абляция	IIa	B

Примечания к рекомендациям по профилактике трепетания предсердий

1. Подходы к антикоагулянтной терапии такие же, как при мерцательной аритмии.
2. Вопрос о катетерной абляции АВ-соединения с установкой искусственного водителя ритма рассматривают только тогда, когда лечебная катетерная абляция невозможна и медикаментозное лечение безуспешно.
3. Дофетилид, флекаинид, хинидин, пропафенон, прокаинамид, дизопирамид нельзя назначать больным со значимым структурным поражением миокарда.
4. Дофетилид, флекаинид, хинидин, пропафенон, прокаинамид, дизопирамид нельзя использовать без одновременного назначения препаратов, замедляющих атриовентрикулярное проведение.

Пароксизмальные тахикардии

Пароксизмальная тахикардия – нарушение сердечного ритма в виде внезапно начинающегося и внезапно заканчивающегося приступа сердцебиений с частотой 140–220 в 1 мин. с сохранением правильного регулярного ритма.

Предрасполагающие факторы и причины пароксизмальных тахикардий.

Некардиальные причины:

- Интоксикация никотином, алкоголем, влияние кофеина;
- Физический или психоэмоциональный стресс; Беспокойство, тревога; бессонница;
- Повышенная функция щитовидной железы;
- Предменструальный период или менструация;
- Электролитные нарушения;
- Влияние некоторых лекарственных средств (антиаритмические препараты, антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные средства, препараты, подавляющие аппетит);
- Анемия;
- Гиповолиемия;
- Лихорадка, инфекция;

Кардиальные причины:

- ИБС, постинфарктный кардиосклероз (чаще желудочковые тахикардии); Застойная сердечная недостаточность;
- Кардиомиопатии; пороки сердца, в том числе врожденные;
- Другие врожденные заболевания сердца;
- Заболевания миокарда, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.);
- Первичные нарушения электрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлиненного Q-T);
- Дополнительные пути проведения.

Таблица 101.

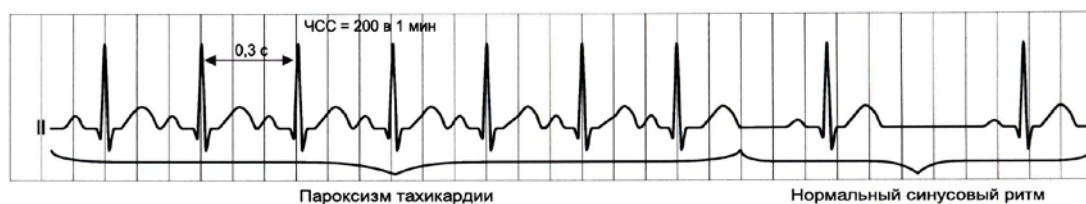
Классификация пароксизмальной тахикардии

<i>По локализации эктопического очага</i>	<i>По ширине QRS</i>
1. Суправентрикулярная <ul style="list-style-type: none">• Предсердная• Из АВ-соединения (АВ-узловая) 2. Желудочковая	1. С узким комплексом QRS ($< 0,12$ сек): предсердная, из АВ-соединения 2. С широким комплексом QRS ($> 0,12$ сек) <ul style="list-style-type: none">• желудочковая• суправентрикулярная с аберрантным проведением возбуждения в желудочках• суправентрикулярная при синдроме WPW• суправентрикулярная + блокада ножки пучка Гиса

ЭКГ – признаки предсердной пароксизмальной тахикардии

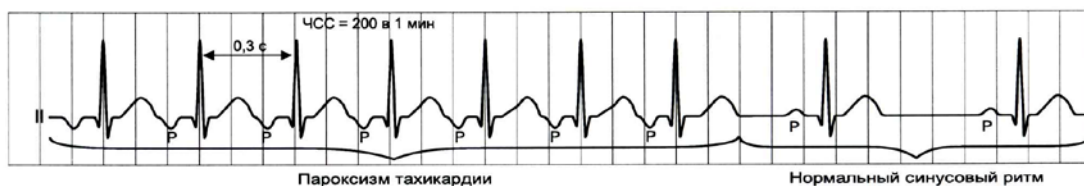
- внезапное начало после ранней предсердной экстрасистолы (признак частый, но не постоянный);
- правильный ритм сердца, с частотой 160-180 в 1 мин. (максимальная частота сердечных сокращений возможна до 220-250 в 1 мин); интервалы R-R одинаковые;
- наличие зубца Р перед каждым комплексом QRS;
- полярность и форма всех зубцов Р во время пароксизма тахикардии одинакова; интервалы РАСТВОР одинаковые;
- тахикардические зубцы Р обычно отличаются от нормальных синусовых зубцов Р и бывают зазубренными, сниженными, деформированными, двухфазными, положительными или отрицательными;
- полярность зубца Р зависит от места расположения петли re-entry в предсердиях; при расположении петли re-entry в высоких отделах предсердий или в правом предсердии – зубец Р положительный; если петля re-entry расположена в нижних отделах одного из предсердий, зубец Р отрицательный в отведениях II, III, aVF₅₋₆;
- комплексы QRS не изменены (иногда наблюдается изаберрантность);
- интервал P-Q может оказаться удлинненным, тогда зубец Р приближается к зубцу Т предшествующего комплекса и может сливаться с ним;
- приступ тахикардии заканчивается внезапно с удлинненной посттахикардической паузой, иногда перед окончанием приступа появляются предсердные экстрасистолы или чередуются длинные и короткие интервалы РАСТВОР.

Рис.23. Пароксизмальная предсердная тахикардия



Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия (петля re-entry в верхних отделах предсердий):

- зубцы Р положительные, одинаковые во всех циклах;
- ритм сердца правильный;
- комплекс QRS не изменен.

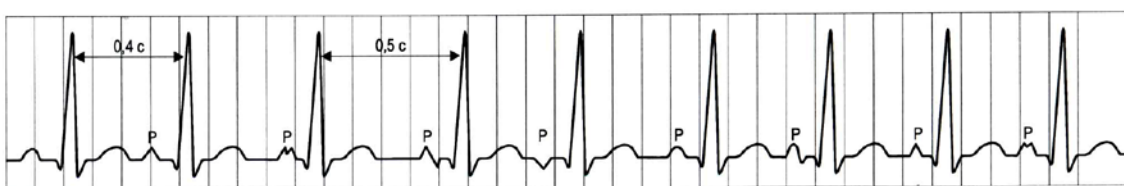


Пароксизмальная реципрокная предсердная тахикардия (петля re-entry в нижних отделах предсердий):

- зубцы Р отрицательные, одинаковые во всех циклах;
- ритм сердца правильный;
- комплекс QRS не изменен.



Предсердная реципрокная пароксизмальная тахикардия.



Многофокусная предсердная пароксизмальная тахикардия:

- зубцы Р измененной формы, расположены перед каждым комплексом QRS;
- колебания длительности интервалов P-P, R-R;
- число сокращений сердца 120–150 в 1 мин.

Механизм развития пароксизмальной тахикардии из А-В - соединения

В основе развития пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардии лежит анатомо-физиологическое разделение на два пути, обладающие различной проводимостью импульса и рефрактерностью. Пусть с большей скоростью проведения волны возбуждения и более продолжительным рефрактерным периодом расположен в передних отделах атриовентрикулярного узла (правильнее - атриовентрикулярного соединения), а путь с медленным проведением волны возбуждения и менее продолжительным рефрактерным периодом локализуется в задних отделах атриовентрикулярного соединения. Благодаря указанным анатомофизиологическим особенностям атриовентрикулярного соединения (т.е. разделению его на 2 пути) создаются все предпосылки для повторного входа импульса и циркуляции круговой волны

возбуждения. В последние годы высказывается предположение, что в образовании петли re-entry участвует также ткань предсердий, окружающая атриовентрикулярное соединение.

Наиболее часто при узловой атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии возбуждения проводится антероградно (к желудочкам) по медленному пути, а ретроградно (к предсердиям) – по быстрому пути, активация предсердий и желудочков происходит одновременно. Этот вариант называется «пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения (атриовентрикулярная узловая) с одновременным возбуждением желудочков и предсердий».

Значительно реже встречается вторая форма узловой атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии, при которой волна возбуждения проводится антероградно (на желудочки) по быстрому пути, а ретроградно (на предсердия) по медленному пути, желудочки возбуждаются быстрее, чем предсердия. Эта форма называется «пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения (узловая атриовентрикулярная) с предшествующим возбуждением желудочков».

ЭКГ – признаки пароксизмальной тахикардии из А-В узла

- сердечный ритм правильный с частотой 140-150 в 1 мин (расстояние R-R везде одинаковы);
- пароксизмальный характер течения тахикардии (внезапное начало, внезапное окончание);
- резкое удлинение интервала P-Q в электрокардиографическом комплексе перед первым тахикардическим желудочковым комплексом – феномен «скачка» (иногда пароксизмальная тахикардия начинается с предсердной экстрасистолы);
- зубец Р отрицательный (чаще в отведениях II, III, aVF) и располагается между комплексом QRS и зубцом Т (накладывается на сегмент S-T, причем интервал R-P < 0,07 с) при форме пароксизмальной тахикардии с предшествующим возбуждением желудочков, или зубец не виден, так как сливается с комплексом QRS при форме пароксизмальной тахикардии с одновременным возбуждением предсердий и желудочков;
- появление в некоторых случаях на комплексе QRS во II отведении маленького зубца S («псевдо S»), а в отведении V₁ маленького зубца R («псевдо R»), вследствие чего комплекс QRS в отведении V₁ приобретает форму rSr¹;
- желудочковый комплекс в большинстве случаев нормальный, однако, иногда уширен в связи с нарушением проведения импульса в желудочках (в этих случаях следует дифференцировать с желудочковой тахикардией и синдромом WPW);
- вагусные пробы эффективны в купировании приступа тахикардии.

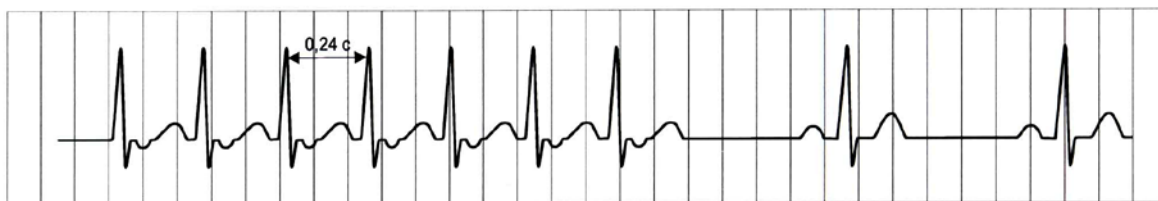
Рис. 24. Пароксизмальная тахикардия из А-В узла



Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения (атриовентрикулярная реципрокная узловая) с одновременным возбуждением предсердий и желудочков:

- ритм правильный (R-R одинаковые);
- зубец Р не виден;
- комплекс QRS нормальный;
- частота сокращений сердца 250 в 1 мин.

Рис. 25. ЭКГ при пароксизмальной тахикардии из А-В – узла с предшествующим возбуждением желудочков



Пароксизмальная тахикардия из атриовентрикулярного соединения (атриовентрикулярная узловая реципрокная) с предшествующим возбуждением желудочков:

- ритм правильный (R-R одинаковые);
- зубец Р отрицательный (расположен после каждого комплекса QRS);
- комплекс QRS нормальный;
- частота сокращений сердца 250 в 1 мин.

Механизм развития А-В – пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW

В основе развития пароксизмальной атриовентрикулярной тахикардии при синдромах преждевременного возбуждения желудочков лежит прежде всего существование двух путей проведения импульсов между предсердиями и желудочками (нормального и дополнительного), имеющих различную скорость вхождения возбуждения и различную рефрактерность. Эти обстоятельства обуславливают механизм повторного входа и круговую волну возбуждения. Петля re-entry охватывает атриовентрикулярный узел, пучок Гиса, одну из ножек пучка Гиса, волокна Пуркинье, миокард желудочков (при антероградном проведении импульса) и, конечно, дополнительный пучок. В связи с большой протяженностью петли re-entry ее принято называть macro-re-entry и, соответственно, пароксизмальную тахикардию в этом случае можно назвать пароксизмальной атриовентрикулярной узловой реципрокной тахикардией типа macro-re-entry. Различают два ее варианта: ортодромную и антидромную.

Ортодромная A-B – реципрокная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW

Этот вариант является наиболее частым, составляет около 95-85% всех случаев пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW и характеризуется проведением возбуждения к желудочкам (в антеградном направлении) через атриовентрикулярный узел, а к предсердиям (ретроградное проведение) через дополнительный пучок. В связи с тем, что возбуждение к желудочкам распространяется обычным путем, желудочковый комплекс не расширен, не изменен, в нем отсутствуют признаки преждевременного возбуждения желудочков (Δ волна – см. далее синдром WPW). Возбуждение к предсердиям распространяется ретроградно по большой петле re-entry и в силу этого достигает предсердий позже, чем желудочков, поэтому отрицательные зубцы Р располагаются после комплекса QRS.

ЭКГ при ортодромной A-B – реципрокной пароксизмальной тахикардии при синдроме WPW

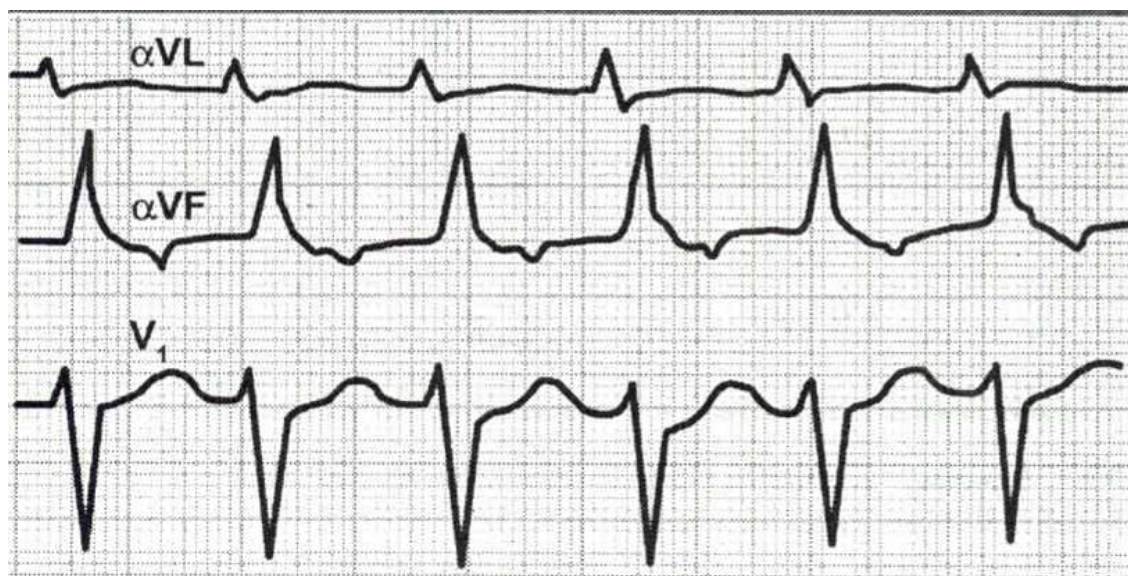
- внезапное начало пароксизмальной тахикардии, однако нередко ее индуцирует (ей предшествует) предсердная или желудочковая экстрасистола;
- правильный сердечный ритм на протяжении всего пароксизма (все интервалы R-R равны) с частотой 120-250 в 1 мин.;
- наличие в отведениях I, II, III, aVF, V₆ отрицательного зубца Р, располагающегося после комплекса QRS, причем длительность интервала R-P, как правило, превышает 0,07 с и одновременно составляет менее половины интервала R-R. Длительность интервала R-P > 0,07 отличает эту тахикардию от пароксизмальной атриовентрикулярной тахикардии с предшествующим возбуждением желудочков без дополнительных путей проведения, при которой длительность интервала R-P меньше 0,07 с.
- нормальная ширина и конфигурация комплекса QRS (реже - аберрантность комплекса QRS вследствие аберрантной внутрижелудочковой проводимости);

Диагностика данного вида пароксизмальной тахикардии облегчается, если у больного вне пароксизма регистрируется типичная электрокардиографическая картина синдрома преждевременного возбуждения желудочков (она подробно описана далее). Здесь же отметим, что основными электрокардиографическими признаками наиболее часто встречающегося синдрома Вольфа-Паркинсона-Уайта (синдром WPW) являются:

- укорочение интервала P-Q $\leq 0,12$ с;
- уширение комплекса QRS $\geq 0,12$ с. с деформацией его начальной части в виде волны Δ продолжительностью около 0,05 с (она в виде «ступеньки» «приставлена» к комплексу QRS).

Однако следует помнить, что синдром Вольфа-Паркинсона-Уайта может быть скрытым, не выявляться электрокардиографически, проявляясь только ортодромной пароксизмальной реципрокной атриовентрикулярной тахикардией. Для выявления скрытого дополнительного пути проведения требуется электрофизиологическое исследование сердца.

Рис. 26. Ортодромная реципрокная атриовентрикулярная тахикардия с участием дополнительных проводящих путей



Частота ритма 190 уд./мин. $QR' = 0,14$ с.

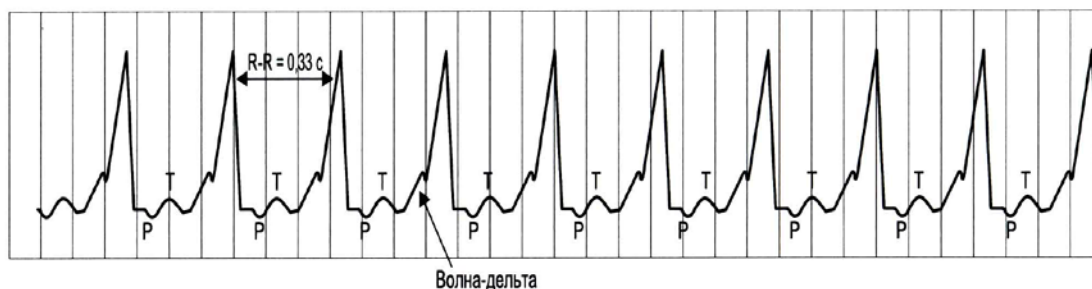
Антидромная А-В – реципрокная пароксизмальная тахикардия при дополнительных путях проведения

Эта форма встречается редко и составляет всего лишь 5-15% среди всех случаев атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии у больных с синдромом WPW. При антидромной реципрокной атриовентрикулярной пароксизмальной тахикардии при дополнительных путях проведения импульс проводится в anterogradном направлении от предсердий к желудочкам через дополнительный путь проведения, а затем в retrogradном направлении к предсердиям – через систему Гиса-Пуркинье и атриовентрикулярный узел. Волна возбуждения в желудочках распространяется по сократительному миокарду от места контакта с ним добавочного проводящего пути и охватывает желудочки последовательно, а не одновременно. В силу указанных обстоятельств комплекс QRS значительно расширяется, при этом сохраняется электрокардиографическая симптоматика синдрома преждевременного возбуждения желудочков в виде волны Δ (дельта).

Электрокардиографические признаки антидромной атриовентрикулярной реципрокной пароксизмальной тахикардии при дополнительных путях проведения:

- внезапное начало пароксизмальной тахикардии, однако часто пароксизм инициируется предсердной экстрасистолой;
- правильный сердечный ритм (интервалы R-R равны на протяжении всего пароксизма) с частотой 170-250 в 1 мин.;
- широкие комплексы $QRS \geq 0,12$ с с наличием типичной дельта-волны в начале комплекса;
- наличие отрицательного зубца Р часто плохо дифференцируется, потому что может располагаться очень близко к комплексу QRS и даже наслаиваться на него.

Рис. 27. Антидромная А-В – реципрокная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW



Антидромная атриовентрикулярная реципрокная пароксизмальная тахикардия при синдроме WPW:

- правильный сердечный ритм (все интервалы R-R равны между собой);
- частота сердечных сокращений 180 в 1 мин;
- ширина комплекса QRS $> 0,12$ с;
- в начале комплекса QRS имеется волна-дельта;
- после комплекса QRS следует отрицательный зубец Р.

Таблица 102.

Купирование суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS (< 0,12 сек.). Рекомендации ACC/AHA/HRS, 2015)

Рекомендуемые мероприятия	Доказательность
Вагусные пробы	I B
Аденозин	I B
Синхронизированная кардиоверсия при нестабильной гемодинамике и отсутствии эффекта от вагусных проб и аденозина или невозможности их применения	I B
Синхронизированная кардиоверсия при стабильной гемодинамике, если фармакологическая терапия неэффективна или противопоказана	I B
Может быть эффективно в/в введение верапамила или дилтиазема при гемодинамически стабильной суправентрикулярной ПТ	II A
Может быть целесообразно в/в введение β -блокаторов при гемодинамически стабильной суправентрикулярной ПТ	II A

Таблица 103.

Купирование узловой реципрокной пароксизмальной тахикардии (Рекомендации ACC/AHA/HRS, 2015)

Рекомендуемые мероприятия	Доказательность
Вагусные пробы	I B
Аденозин	I B
Синхронизированная кардиоверсия при нестабильной гемодинамике и отсутствии эффекта от вагусных проб и аденозина или невозможности их применения	I B
Синхронизированная кардиоверсия при стабильной гемодинамике, если фармакотерапия неэффективна или противопоказана	I B
Может быть эффективно в/в введение верапамила, дилтиазема или β – блокаторов у гемодинамически стабильных больных	II A
Может быть целесообразен прием внутрь β -блокаторов, верапамила, дилтиазема у гемодинамически стабильных больных .	II A
Может быть рекомендовано в/в введение АМИОДАРОНА у гемодинамически стабильных пациентов , у которых другие виды терапии неэффективны или противопоказаны.	II B

При выраженных нарушениях гемодинамики или коронарного кровообращения следует немедленно провести электрическую кардиоверсию или купировать пароксизм с помощью чреспищеводной электрокардиостимуляции при доступности необходимого оборудования (электрод, кардиостимулятор) и достаточном навыке врача в проведении этой процедуры.

При часто рецидивирующей пароксизмальной реципрокной а-в-узловой тахикардии возможно проведение радиочастотной абляции медленного проводящего пути а-в-соединения). Эффективность превышает 90%.

Таблица 104.

Рекомендуемые мероприятия для купирования суправентрикулярной пароксизмальной тахикардии с узким комплексом QRS (< 0,12 сек.)

Рекомендуемые мероприятия	
1. <u>Вагусные пробы</u> : проба Вальсальвы, массаж каротидного синуса, проба Ашнера – Данини с надавливанием глазных яблок, надувание мяча	
2. <u>Аденозина фосфат</u> (аденокард, фосфаден) – амп. по 2 мл 0,3% раствора (6 мг) – вводится в/в быстро 6 мг, при отсутствии эффекта через 2 мин. в/в 12 мг, при необходимости эту дозу можно повторить. При отсутствии аденозина применяют <u>АТФ – натрия</u> – амп. 1% - раствор –1 мл, вводят в/в 1 мл (10 мг) при отсутствии эффекта – через 2 мин 2 мл (20 мг)	
3. <u>Антагонисты кальция</u> (верапамил, дилтиазем)	
▪ Верапамил (изоптин, финоптин) амп 2 мл 0,25% - раствора (5 мг) и 4 мл (10 мг) вводится в/в струйно 5 – 10 мг в течение 2 мин. При отсутствии эффекта возможно повторное введение в той же дозе	
▪ Дилтиазем (дилзем, кардил) – амп. по 5 мл (25 мг) и 10 мл (50 мг), вводится в/в струйно в течение 2 мин 0,25 мг/кг, при необходимости повторно – 0,35 мг/кг	
4. <u>β – блокаторы</u>	
▪ Метопролол 1% раствор 5 мл в 1 ампуле; в/в 5 мг в течение 2 – 5 мин (можно до 3 –х доз по 5 мг с интервалом в 5 мин)	
▪ Эсмолол 0.5 мг/кг в/в в течение 1 мин, затем 0,05 мг/кг/мин. в течение 4 мин, при отсутствии эффекта – ввести в/в 0,5 мг/кг в течение 1 мин, затем 0,5 мг/кг/мин в течение 4 мин	
▪ Пропранолол – амп. 5 мл 0,1% - раствора; в/в 5 – 10 мл в 10 мл физ. р –ра в течение 5 мин.	
5. <u>Кордарон (амиодарон)</u> – амп. 3 мл (150 мг) Вводится в/в струйно 6 мл (300 мг) в течение 5 – 10 мин, затем при отсутствии эффекта 6 мл (300 мг) в 250 мл 5% - раствора глюкозы в течение 1 –2 часов.	
<u>Другие препараты</u>	
При отсутствии выраженной органической патологии сердца могут быть применены.	
▪ <u>пропафенон (ритмонорм)</u> – амп. 20 мл (70 мг) в/в в течение 3 – 6 мин, при отсутствии эффекта через 1,5 часа – в/в капельное введение 70 мг(1мг/кг в течение 2 часов).	
▪ <u>этацизин</u> – амп 2 мл 2,5% - раствора, в/в вводят 2 мл в 20 мл физ. раствора в те-	

Рекомендуемые мероприятия	
чение 10 –15 мин, допускается в/в – капельное введение в дозе 50 – 100 мг в 200 мл физ. р – ра.	
▪ <u>нибентан</u> - ампл. по 2 мл 1% - р – ра (20 мг); вводится в/в в дозе 0,125 мг/кг (т.е. около 1 мл) в 20 мл физ. р – ра, при отсутствии эффекта вводится та же доза через 1 мин.	
<u>новокаинамид</u> 5 - 10 мл 10% - р – ра на 10 мл физ. р – ра в/в в течении 10 мин (при тенденции к гипотензии добавить 0,3 мл 1% р – ра мезатона) или в/в капельно 10 мл 10% - р – ра в 250 мл 5% - р – ра глюкозы 20 кап. в 1 мин.	

Таблица 105.

Купирование пароксизма реципрокной наджелудочковой тахикардии (В.В.Руксин, 2007)

нет эффекта	массаж каротидного синуса (или другие вагусные приёмы)
	трифосаденин (АТФ) 10 мг(1 мл 1% р-ра) в/в быстро
	через 2 мин трифосаденин (АТФ) 20 мг внутривенно быстро
	через 2 мин верапамил 2,5—5 мг(0,25% р-р 1-2 мл) в/в, при исходно низком АД вместе с 0,3 мл 1%-р-ра мезатона
	через 15 мин верапамил 5—10 мг(2-4 мл)в/в; = может оказаться эффективным сочетание введения трифосаденина или верапамила с вагусными приёмами;
<ul style="list-style-type: none"> •пациентам без сердечной недостаточности через 20 мин вводят внутривенно со скоростью 50—100 мг/мин 1 г (до 17 мг/кг) прокаинамида •при тенденции к артериальной гипотензии — в одном шприце с 0,25-0,5 мл 1% раствора фенилэфрина (мезатон) или 0,1—0,2 мл 0,2% раствора норэпинефрина (норадреналин) •пациентам с сердечной недостаточностью через 20 мин внутривенно медленно вводят 150 мг КОРДАРОНА (3 мл 5%-р-ра) •при отсутствии эффекта через 5 мин вводят ещё 150 мг амиодарона. 	

Таблица 106.

**Купирование суправентрикулярной тахикардии (Приложение №3 к
Постановлению Министерства здравоохранения Республики Бела-
русь №117 от 30.12.2014 г.)**

1. Вагусные приемы
2. Верапамил 0,25% 2-4 мл (5-10 мг) в/в медленно или
3. Метопролол 0,1% - 2,5-5 мл(2,5-5мг) со скоростью 1-2 мг в мин. ; при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения эффекта или до 10-15 мг (максимальная доза 20 мг) или метопролол 25-50 мг в сутки внутрь или
4. Прокаинамид 500-1000 мг(до 17 мг/кг) в/в капельно в течение 10 минут, при угрозе снижения АД- в сочетании с мезотоном 1%- 0,3- 0,5 мл или
5. Пропафенон 0,5мг-1мг/кг в/в за 10-20 минут(при необходимости повторить дозу суммарно до 2мг/кг в/в) или
6. Пропафенон 150-300 мг однократно (при необходимости повторно через 1-2 часа при отсутствии структурной патологии сердца*), при необходимости + β-блокатор (метопролол 25-50 мг, бисопролол 2,5-5 мг) или
7. Этализин 50-100 мг однократно(при необходимости повторно через 1-2 часа при отсутствии структурной патологии сердца), при необходимости + β-блокатор (метопролол 25-50 мг, бисопролол 2,5-5 мг) или
8.Трифосаденин (АТФ) 1%-р-р 1-2 мл (10-20 мг) в/в (противопоказан при ОКС, ИМ , БА) или аденозин 6 мг в/в болюсом, при неэффективности повторно – 12мг (противопоказан при ОКС, ИМ, БА)
9.При неэффективности вышеперечисленного – КОРДАРОН 300 мг в течение 20 минут), затем в/в капельно до 1000-1200 мг в сутки или
10. ЭИТ
*-структурная патология сердца : ИБС, гипертрофия ЛЖ, ФВ ЛЖ< 40%

Таблица 107.

**Эффективность препаратов для профилактики АВ узловой реци-
прокной тахикардии (Ф.И.Белялов, «Аритмии сердца», М., 2012)**

<i>Класс</i>	<i>Препарат</i>	<i>Суточные дозы</i>	<i>Эффект (%)</i>
1А	Хинидин	200-400 мг	30
	Дизопирамид	600 мг	30
1С	Пропафенон	450-900 мг	75-86
	Флекаинид	200-400 мг	65
	Этализин	75 мг	66-77
2	Надолол	80-160 мг	45-70
	Атенолол	100-200 мг	
	Метопролол	100-400 мг	
3	Амиодарон	600-800 мг 2-4 нед, затем 200-400 мг	54-78
	Соталол	240-480 мг	50-80
4	Верапамил	240-480 мг	50-80
	Дилтиазем	90-360 мг	60-77

Таблица 108.

Купирование пароксизмальной тахикардии с широким комплексом QRS ($>0,12$ сек) (Рекомендации ACC/AHA/ESC, 2003)

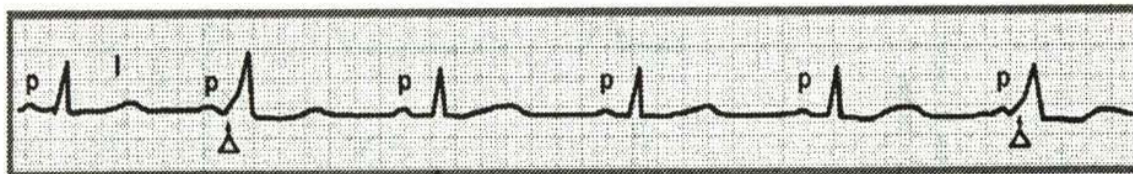
Рекомендуемые мероприятия	Класс доказательств	Уровень доказательств
1. Электрическая кардиоверсия (в первую очередь при нестабильной гемодинамике)	I	B
2. Амиодарон (кордарон)	I	B
3. Новокаиномид (прокаиномид) (не применять при нарушенной функции левого желудочка)	I	B
4. Соталол – таблетки 40, 80, 160, 200, 240 мг; ампл. по 4 мл (40 мг), вводится в/в 2 мл (20 мг) в течение 5 мин., через 20 мин. можно в/в повторить, максимальная общая доза 1,5 мг/кг (не применять при нарушенной функции левого желудочка)	I	B
5. Лидокаин – в/в 4-6 мл 2% раствора (80 – 120 мг, 1-1,5 мг/кг) в течение 2 мин. в 10 мл физ. раствора, при отсутствии эффекта повторяют через 5 мин., затем в/в капельно 2 мг/мин (6 мл 2% раствора в 150 мл физ. раствора в/в капельно 25-30 кап. в 1 мин.)	II b	B
6. Аденозин в/в (не применять при выраженной ИБС)	II b	C
7. В – блокаторы	III	C
8. Верапамил		
9. При нарушенной функции левого желудочка	I	B
• амиодарон (кордарон)	I	B
• электрическая кардиоверсия	I	B

Варианты синдрома преждевременного возбуждения желудочков

1. Синдром Вольфа – Паркинсона – Уайта- обусловлен наличием дополнительного пути пучка Кента, проводящего импульс непосредственно из предсердий в желудочки, минуя атриовентрикулярный узел

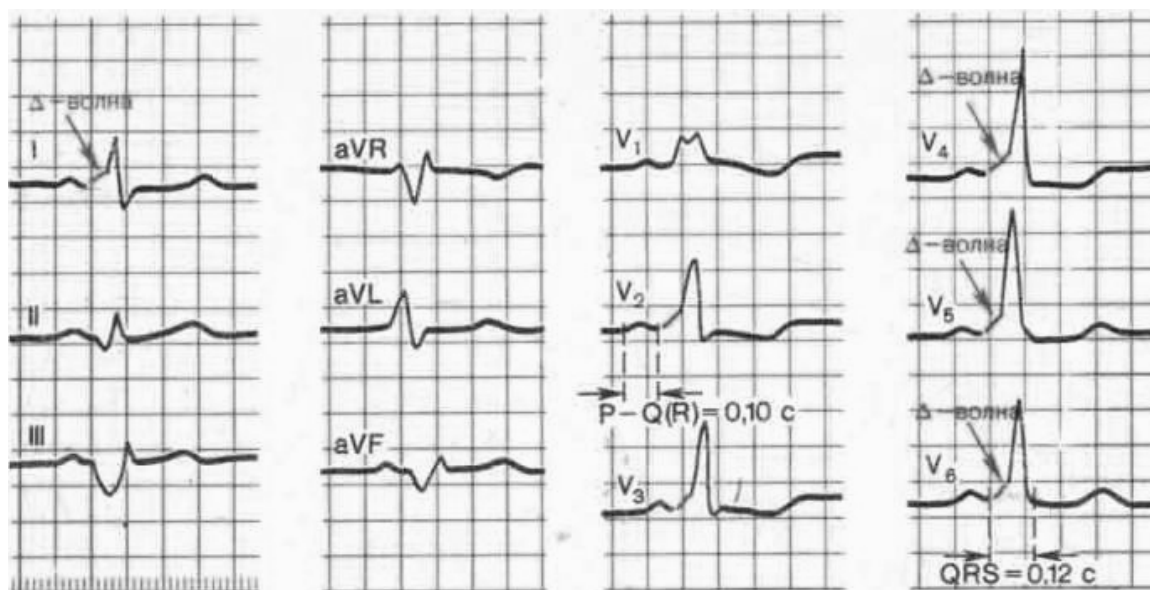
- интервал PQ укорочен ($< 0,12$ сек)
- комплекс QRS увеличен (до 0,11-0,15 сек) и деформирован за счет дополнительной волны возбуждения Δ (дельта) в виде лесенки, примыкающей к комплексу QRS.

Рис.28. Преходящий синдром WPW



Во 2 и последнем циклах интервалы PQ укорочены до 0,09 сек.

Рис. 29. Синдром Вольфа - Паркинсона – Уайта



2. Синдром Клерка – Леви – Критеско (CLC) обусловлен наличием дополнительного пути проведения (пучка Джеймса) между предсердиями и пучком Гиса

- интервал PQ укорочен ($< 0,12$ сек)
- комплекс QRS имеет нормальную форму и продолжительность
- волна Δ (дельта) отсутствует

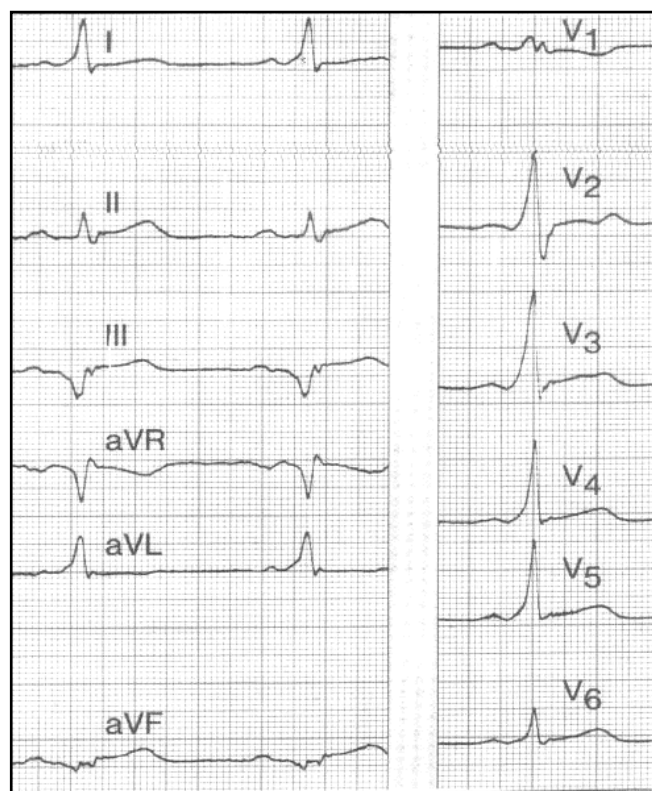
3. Синдром преждевременного возбуждения желудочков, обусловленный наличием дополнительного пучка Махайма

(от начала пучка Гиса к желудочкам)

- интервал PQ имеет нормальную продолжительность
- комплекс QRS уширен
- присутствует волна Δ (дельта)

Дифференциальная диагностика подтипов WPW-синдрома по ЭКГ

	<i>ТИП А</i>	<i>ТИП В</i>	<i>ТИП С</i>
Ориентация Δ -волны	Вперед, вниз и вправо	Влево, вниз и кзади	
Зона предвозбуждения	Заднебазальная, заднеперегородочная часть левого желудочка	Основание правого желудочка	Боковая стенка левого желудочка
ЭОС	Отклонена вправо	Отклонена влево	Отклонена вправо
Интервал P-Q	Иногда до 0,14 с	$\leq 0,12$ с	$\leq 0,12$
Комплекс QRS и волна дельта	V1-V6 +	V1-V3, III – V4-V6, I +	V1-V4, III, aVF + V5-V6 - или + I, aVL -

Рис. 30. ЭКГ: при синдроме WPW

Лечение суправентрикулярной тахикардии при синдроме WPW

1. Суправентрикулярная тахикардия с «узким» комплексом QRS (ортодромная реципрокная А–В – тахикардия, импульс проводится антеградно по А–В – узлу, а ретроградно по пучку Кента).

не применять финоптин, изоптин, верапамил, дилтиазем, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы, АТФ (эти препараты улучшают проводимость импульса по дополнительным путям и учащают сердечный ритм)

- купирование суправентрикулярной тахикардии с «узкой» комплексом QRS производится новокаиномидом или кордароном или пропаноном (пропанормом), однако при нарушении сократительной функции миокарда – только кордароном (методика применения препаратов указана в разделе «купирование пароксизмальной суправентрикулярной тахикардии с узким комплексом QRS»).

Лечение пароксизмальной тахикардии с широким комплексом QRS и пароксизма МА при синдроме WPW

2. Пароксизмальная тахикардия с «широким» комплексом QRS (антидромная наджелудочковая тахикардия, импульс проводится антеградно по пучку Кента, ретроградно – по пучку Гиса или желудочковая тахикардия).

- новокаиномид.

Не применять! финоптин, изоптин, дилтиазем, сердечные гликозиды, β -адреноблокаторы.

- амиодарон (кордарон).

3. Мерцательная аритмия – лечение такое же, как в пункте 2.

4. При пароксизмальных нарушениях сердечного ритма с прогрессирующим нарушением гемодинамики –ЭИТ.

5. При рецидивах пароксизмальной тахикардии или МА – госпитализация в кардиохирургическое отделение для радиочастотной абляции дополнительных путей проведения.

Классификация желудочковых нарушений сердечного ритма

І.По нозологии

- ИБС- с перенесенным ИМ, без него;
- ХСН- ишемическая, неишемическая;
- врожденные пороки сердца;
- кардиомиопатия (ДКМП, ГКМП, правожелудочковая аритмогенная кардиомиопатия);
- синдром внезапной младенческой смерти;

- нейромускулярные синдромы;
- желудочковые нарушения сердечного ритма на фоне неизмененного миокарда.

II. По клиническому состоянию

- гемодинамически стабильная, асимптомная;
- гемодинамически стабильная, минимальносимптомная;
- гемодинамически нестабильная, пресинкопе;
- гемодинамически нестабильная, синкопе;
- внезапная остановка сердца (внезапная смерть).

III. По длительности тахикардии

- неустойчивая желудочковая тахикардия- от 3 сокращений до 30 с., восстанавливается самостоятельно;
- устойчивая желудочковая тахикардия – длительность более 30 секунд или для более быстрого восстановления требуется вмешательство.

IV. По форме комплекса QRS (ЭКГ-диагностика)

- *мономорфная* (QRS одной формы, интервал RR менее 600 мс, стабильный);
- *полиморфная* (QRS разной формы, длина цикла RR колеблется от 600 до 180 мс), является одним из грозных осложнений острой ишемии и повреждения миокарда при ИМ;
- *torsades de pointes* (типа «пируэт», двунаправленная, веретенообразная, характеризуется «закручиванием» пика комплекса QRS вокруг изолинии, меняющимся направлением главного зубца желудочкового комплекса – чаще возникает у пациентов с синдромом удлиненного интервала Q-T;
- *трепетание желудочков* (частота более 300 уд/мин, длина цикла RR менее 200 мсек, мономорфная QRS кривая, отсутствие изометрического интервала между QRS);
- *фибрилляция желудочков* (частота более 300 уд/мин, длина цикла RR менее 200 мсек, полиморфная QRS кривая с различной амплитудой, отсутствие изоэлектрического интервала между QRS).

ЭКГ при желудочковой пароксизмальной тахикардии

1. Частота сокращений сердца 120 – 180 в 1 мин. (140 – 220 в 1 мин.).
2. Желудочков комплекс извращен по типу желудочковой экстрасистолы.
3. Эктопический очаг в правом желудочке – в I – наибольший зубец QRS направлен вверх, в III – вниз, в V1 - 2 – вниз; в V5 - 6 – вверх.
4. Эктопический очаг в левом желудочке: в I – наибольший зубец QRS направлен вниз, в III – вверх, в V1 - 2 – вверх; в V5 - 6 – вниз.
5. Зубец T дискордантно смещен по отношению к глубокому зубцу комплекса QRS.

6. Зубцы Р наслаиваются на QRS, деформируя их.

Рис. 31. Пароксизмальная правожелудочковая тахикардия



Рис. 32. ЭКГ: пароксизмальная тахикардия из правого желудочка

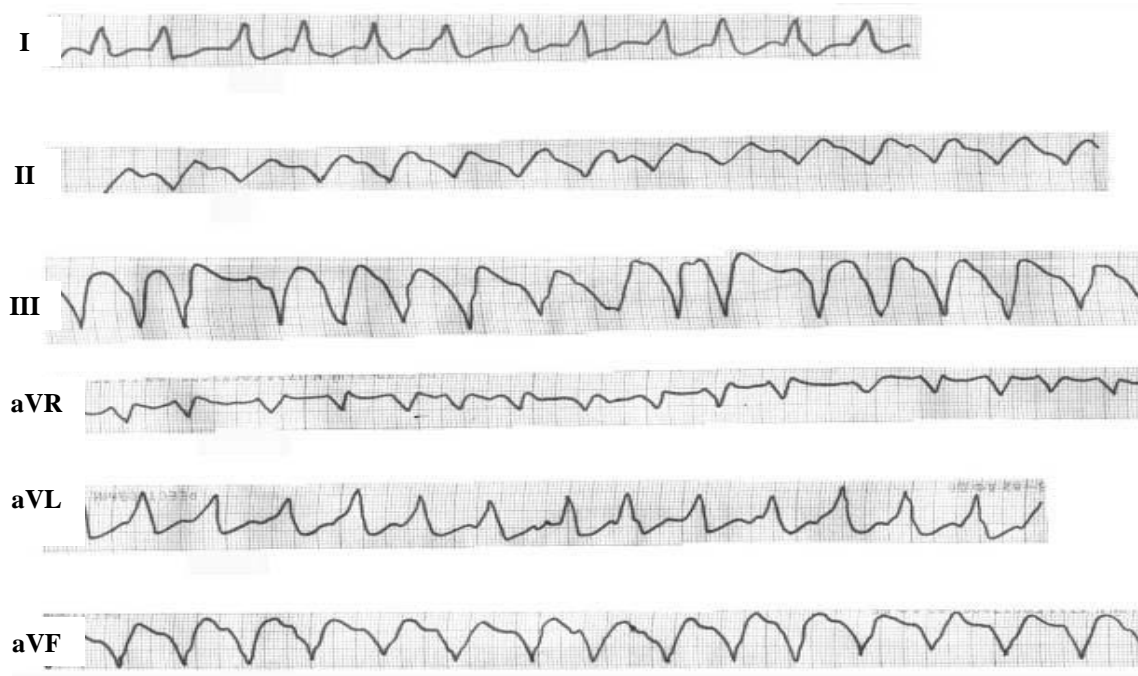


Рис. 33. ЭКГ: пароксизмальная тахикардия из левого желудочка

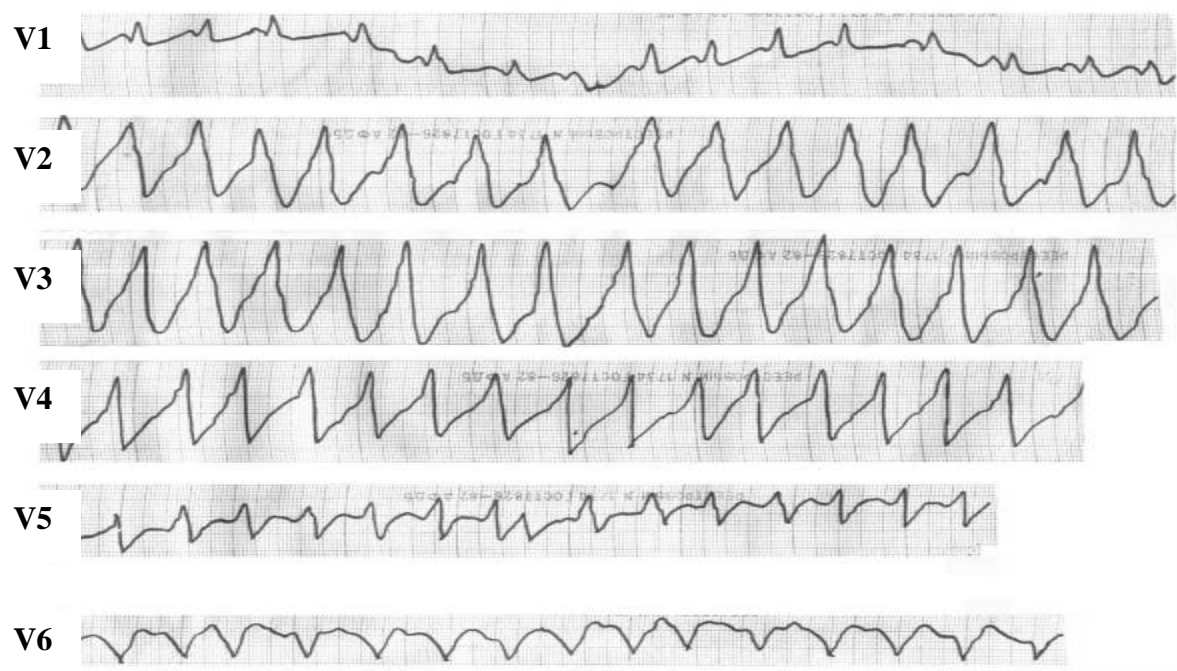


Рис. 34. Пароксизмальная желудочковая тахикардия

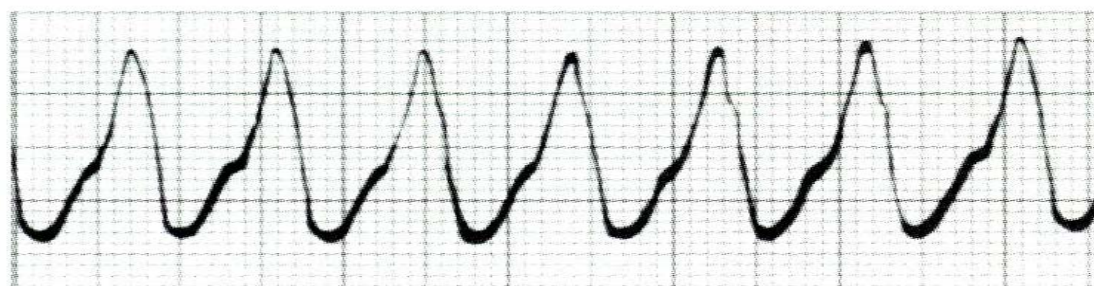


Рис. 35. Пароксизмальная мономорфная левожелудочковая тахикардия

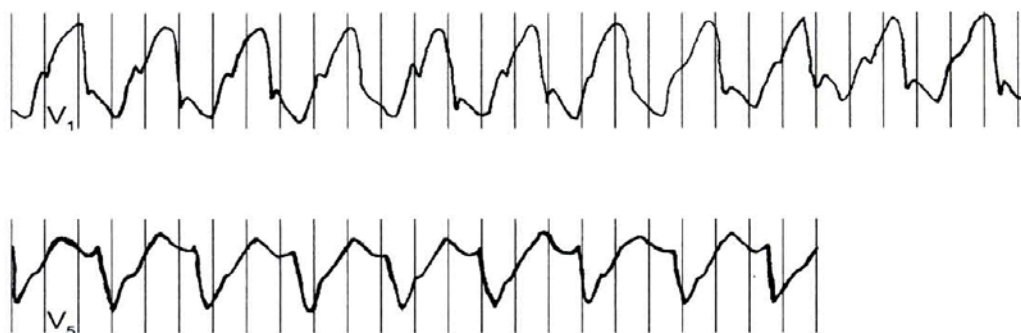
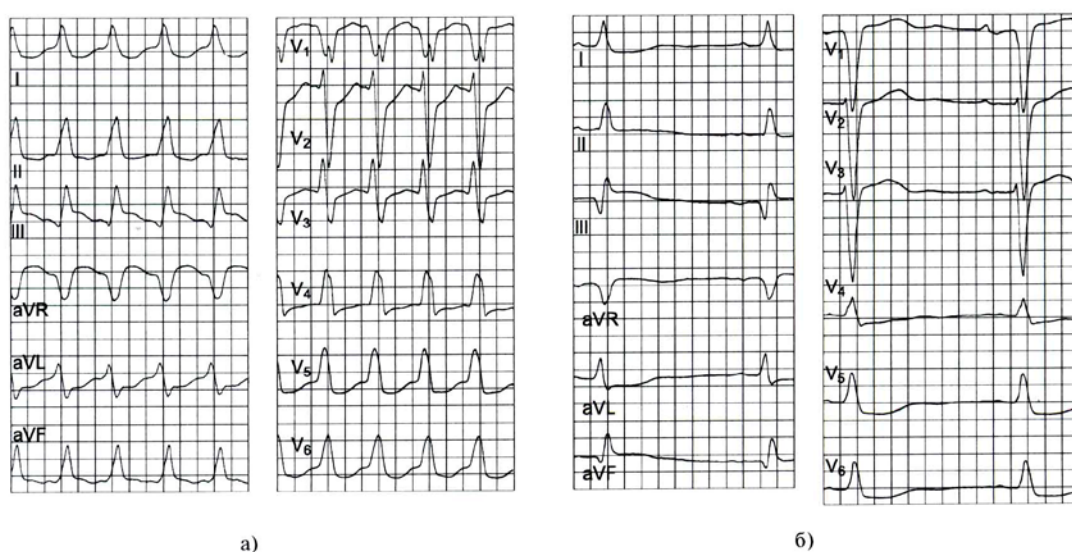


Рис. 36. Пароксизмальная желудочковая мономорфная тахикардия



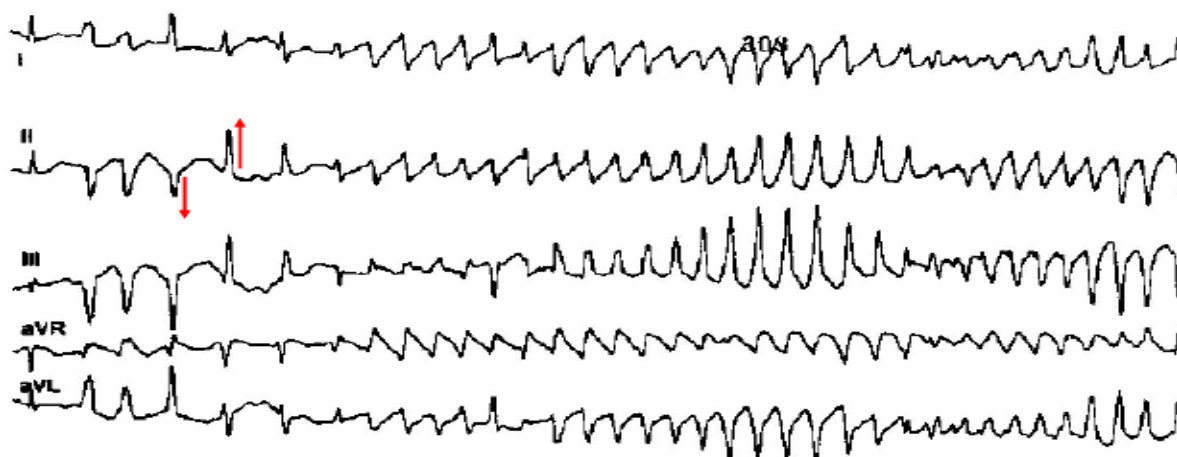
Больной Р, 70 лет.

- а) ЭКГ в момент приступа тахикардии (зарегистрирована желудочковая мономорфная пароксизмальная тахикардия);
 б) ЭКГ после купирования тахикардии (признаки инфаркта миокарда в области задней стенки левого желудочка — патологический Q и подъем S-T в III отведении).

Виды полиморфной желудочковой тахикардии

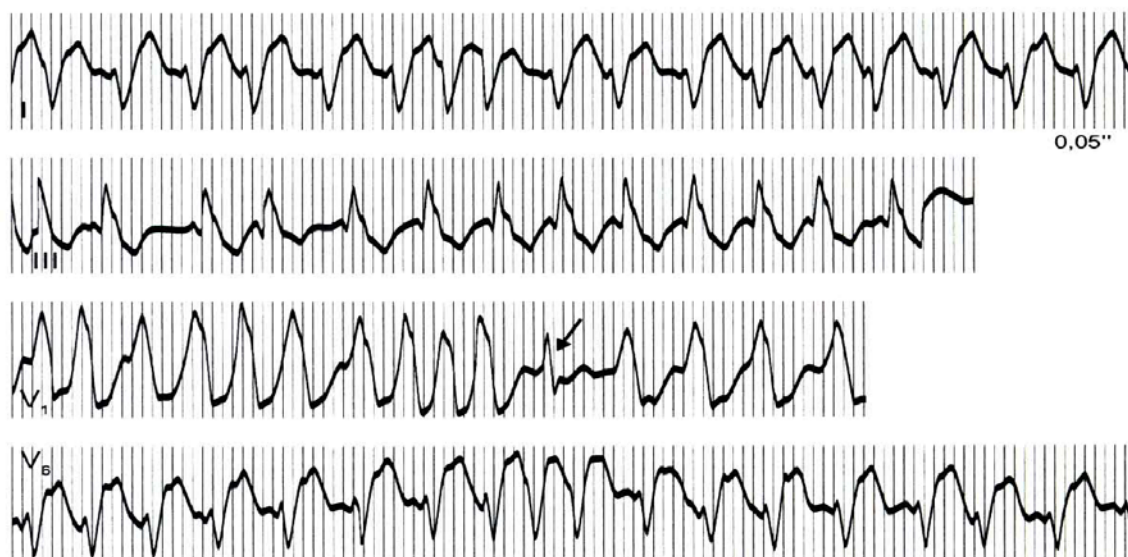
1. Тахикардия типа «пируэт» (torsade de pointes) характеризуется плавным изменением полярности и амплитуды желудочковых комплексов (несколько желудочковых комплексов с одним направлением сменяются группой желудочковых комплексов с противоположным направлением). Наблюдается при удлинении интервала QT, склонна к рецидивированию, возможен переход в фибрилляцию желудочков

Рис. 37. Тахикардия типа «пируэт»



2. Полиморфная ЖТ без удлинения интервала QT - возникает при наличии более 2-х эктопических очагов

Рис. 38. Желудочковая полиморфная пароксизмальная тахикардия с «захватом» желудочков



Желудочковая полиморфная пароксизмальная тахикардия с «захватом» желудочков. В отведении V_1 11-й комплекс QRS (показан стрелкой) синусового происхождения.

Основные причины полиморфной желудочковой тахикардии

1. ИБС - наиболее частая причина

2. Аритмогенная дисплазия - кардиомиопатия правого желудочка, вызванная дефектами генов 14 хромосомы q 23,24 и др., гена RYR2, ответственного за рианодиновый рецептор, который контролирует выход кальция в цитоплазму, а также генов 17 хромосомы, ответственных за формирование цитоскелета. Для 5 типа аритмогенной дисплазии правого желудочка характерен дефект гена натриевых каналов SCN5A.

3. Синдром удлиненного QT, обусловленный патологией ионных калиевых, реже - натриевых каналов, описан у детей с двусторонней тугоухостью как синдром Джервелла-Ланге-Нильсена (аутосомно-рецессивный тип наследования), без тугоухости - как синдром Романо-Уарда. Синдром удлиненного QT может быть также приобретенный (при лечении антиаритмиками IC и III классов) и другими препаратами. Летальность при врожденном синдроме удлиненного QT – 50-70%. Факторы риска внезапной смерти при синдроме удлиненного Q-T: врожденная глухота, рецидивы, синкопе вследствие желудочковой тахикардии, длительность QT>500 мс, а-в-блокада 2:1, альтернация зубца T, LQTS3-генотип.

Приобретенные формы с-ма удлиненного Q-T:

- а) вследствие приема лекарственных средств;
- б) нарушения метаболизма (гипокалиемия, гипокальциемия, гипомagneмия);
- в) низкокалорийная малобелковая диета;

- г) вследствие гипотермии;
- д) заболевания центральной и вегетативной нервной системы;
- е) заболевания сердечно-сосудистой системы: пролапс митрального клапана; миокардит; кардиомиопатии;
- ж) хронический алкоголизм;
- з) болезни эндокринной системы (гиперальдостеронизм, феохромоцитома, диабетический кетоацидоз);
- и) ваготомия, операции на шее;
- к) семейный периодический паралич;
- л) яд скорпиона.

Таблица 110.

Препараты, вызывающие удлинение интервала Q-T

Группа препаратов	Название лекарственных веществ
Антиаритмические препараты	Класс I: хинидин, аймалин, прокаинамид
	Класс III: амиодарон, бретилиум, соталол, нибентан
	Класс IV: верапамил, дилтиазем
Психотропные средства	Фенотиазины: френолон, трифтазин Антидепрессанты: имипрамин, амитриптилин, нимозид
β-адреномиметики	Сальбутамол, тербутанил, фенотерол
Артериоларные вазодилататоры	Дигидропиридины, фентоламин
Антибиотики	Эритромицин, фторхинолоны, изониазид, клиндамицин, кетоконазол, флюконазол, итраканазол
Антигистаминные средства	Астемизол, терфенадин
Диуретики	Фуросемид
Прокинетики	Метоклопрамид, цисаприд

Таблица 111.

Критерии синдрома удлиненного QT Шварца (1993г.)

Показатель	Баллы
QTc \geq 480 мс	3
QTc \geq 460 - 470 мс	2
QTc = 450 мс у мужчин	1
Torsades de points	1
Альтернация зубца Т	1
Зазубрина на зубце Т в 3 отведениях	1
Брадикардия	0,5
Синкопе, связанное со стрессом	2
Синкопе, не связанное со стрессом	1
Врожденная глухота	0,5
Члены семьи с врожденным синдромом удлиненного QT	1
Необъяснимая внезапная смерть у членов семьи первой линии до 30 лет	0,5

3. Синдром Бругада – связан с дефектом Na- каналов (дефект гена SCN5A), который приводит к разнородности потенциала действия в толще миокарда и однонаправленному блоку, предрасполагающему к развитию ЖТ типа «пируэт», наследуется по аутосомно-доминантному типу.

4. Синдром укороченного интервала QT – впервые описан в 2000 и характеризуется высокой частотой внезапной смерти (вследствие ЖТ или ФЖ).

В основе заболевания лежит дефект генов KCNH2 и KCNJ2 быстрых калиевых каналов, в результате чего происходит укорочение 2 и 3 фазы исходящего калиевого тока в трех типах клеток (эндо-, мио-, перикардиальных), укорочение потенциала действия и снижение рефрактерности кардиомиоцитов предсердий и желудочков с развитием ФМ и ЖТ/ФЖ. Тип наследования генетического дефекта пока не установлен.

5. Катехоламин-индуцированная триггерная полиморфная ЖТ – относится к заболеваниям с первичной электрической нестабильностью миокарда у молодых людей без структурной патологии сердца.

Выявлен дефект гена рианодина – ключевого белка, необходимого для высвобождения ионов Са из саркоплазматического ретикулума; в результате происходит избыточное высвобождение ионов Са под воздействием симпатической нервной системы.

Тип наследования близок к аутосомно-доминантному.

Основные факторы риска полиморфной желудочковой тахикардии:

- женский пол;
- гипокалиемия;
- гипوماгнемия
- брадикардия;
- исходное удлинение интервала QT;
- наличие ХСН;
- сниженная фракция выброса ЛЖ;
- гипертрофия миокарда (> 14 мм);
- использование диуретиков.

Медикаментозное купирование пароксизмальной желудочковой тахикардии

1. **Новокаинамид** – 10 мл 10 % – раствора в 10 мл изотонического раствора хлорида натрия в/в медленно в течение 10 мин, затем в/в капельно 10 мл 10% – раствора в 250 мл 5% – раствора глюкозы 20 кап. в 1 мин.

2. **Лидокаин** – вводится в/в струйно 1,0 – 1,5 мг/кг (4 – 5 мл 2% – раствора) за 2 мин, при отсутствии эффекта и стабильной гемодинамике вводится в/в повторно 0,5 – 0,75 мг/кг каждые 5 – 10 мин., суммарная доза не больше 3 мг/кг за 1 час. У больных с систолической ХСН или ФВ ЛЖ < 40% используются меньшие разовые дозы – в/в 0,5- 0,75 мг/кг

за 2 мин. Далее можно вводить в/в кап. 2 мг/мин для профилактики пароксизмов аритмии.

3. **Амиодарон (кордарон)** – 3 мл (150 мг) в/в струйно в течение 10 мин, затем при отсутствии эффекта в/в капельно 6 мл (300 мг) в 300 мл 5% раствора глюкозы в течение 2 часов и при необходимости 600 мг в/в капельно в течение 18 час. Максим. сут. доза 2,2 г.

4. **Соталол** – в/в 2 мл (20 мг) в течении 5 мин, через 20 мин. при отсутствии эффекта вводится повторно медленно со скоростью 1 мг/мин. Максимальная общая доза 1,5 мг/кг.

Таблица 112.

**Купирование желудочковой тахикардии в стационарных условиях
(Приложение №3 к Постановлению Министерства здравоохранения
Республики Беларусь №117 от 30.12.2014 г.)**

- ❑ Лечение проводится в зависимости от длительности пароксизма, стабильности гемодинамики, эффективности лекарственных препаратов в анамнезе .
- ❑ Купирование пароксизма ЖТ с нарушенной гемодинамикой- ЭИТ 200- 360 Дж.
- ❑ При устойчивой мономорфной ЖТ и сохранной гемодинамике предпочтительно начать с в/в введения лекарственных средств :
 - прокаинамид 10%-р-р – 5- 10 мл (до 17 мг/кг) в/в струйно медленно или
 - лидокаин 1 мг/кг веса в/в струйно медленно (т.е.2%-р-р до 5 мл, но не более 100 мг однократно, при необходимости дозу можно повторить через 3-5 минуты до суммарной дозы 3мг/кг или 300 мг);
 - пропафенон 0,5-2мг/кг в/в за 10 минут;
 - **АМИОДАРОН** 300 мг- 6 мл, (5мг/кг) медленно в/в в течение 15-20 минут, затем в/в капельно из расчета до 1 мг/ мин 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 часов 1000-1200 мг/сут (максимальная суточная доза 2, 2г /сут);
 - при неэффективности - ЭИТ

Устойчивая моноформная ЖТ со сниженной ФВ ЛЖ

- ❑ **АМИОДАРОН (КОРДАРОН)** 300 мг (5 мг/кг) медленно в течение 15 – 20 минут, затем в/в капельно из расчета до 1 мг/мин. 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов 0,5мг/мин на протяжении последующих 18 часов 1000 -1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут) или
- ❑ Лидокаин 1мг/кг массы тела в/в струйно медленно (т.е. 2%-р-р до 5 мл , но не более 100 мг однократно, при необходимости дозу можно повторить через 3-5 минут до суммарной дозы 3 мг/кг или 300 мг).
- ❑ При неэффективности – ЭИТ (100 – 360 Дж).

Рекомендации по экстренному лечению мономорфной устойчивой желудочковой тахикардии (ACC/AHA/ESC, 2006)

Класс I

1. Тахикардия с широкими комплексами QRS должна быть расценена как желудочковая, если диагноз не ясен.

2. При нестабильной гемодинамике рекомендуется использование ЭИТ (при соответствующей седации).

Класс IIa

1. При стабильной гемодинамике для начальной терапии рекомендуется в/в введение прокаинамида.

2. При гемодинамической нестабильности, рефрактерности к электрической кардиоверсии или рецидивам, вопреки прокаинамиду, требуется в/в введение амиодарона.

3. При возвратной желудочковой тахикардии могут быть использованы амиодарон, β -адреноблокаторы, прокаинамид или соталол.

Класс IIb

В/в лидокаин приемлем для начальной терапии при устойчивой мономорфной ЖТ, особенно при остром ИМ при стабильной гемодинамике.

Класс III

Блокаторы кальциевых каналов (верапамил, дилтиазем) не должны использоваться для купирования тахикардии с широкими комплексами QRS неясного генеза, особенно у пациентов с дисфункцией миокарда.

Таблица 112 (Продолжение).

Купирование желудочковой тахикардии в стационарных условиях (Приложение №3 к Постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь №117 от 30.12.2014 г.)

Полиморфная ЖТ на фоне нормального QT

- ☐ Инфузия β -блокаторов (пропранолол в/в струйно, медленно пациентам с массой тела > 60 кг - 1 мг в течение 1 минуты, при необходимости повторно с интервалом в 2 минуты (под контролем АД и ЭКГ) до максимальной дозы - 10 мг; метопролол 0,1%-р-р - первоначально 2,5 - 5 мл (2,50 - 5,0 мг со скоростью 1-2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10-15 мг (максимальная доза - 20 мг).
- ☐ Лидокаин 1мг/кг (2%-р-р 5 - 10 мл) в/в медленно
- ☐ Прокаинамид 10%-р-р - 5-10 мл (до 17 мг/кг) в/в медленно или
- ☐ **АМИОДАРОН** 300 мг (5мг/кг) в течение 20 минут, затем в/в капельно из расчета до 1мг/мин 6 часов, при отсутствии повторных пароксизмов 0,5 мг/мин на протяжении последующих 18 часов 1000-1200 мг/сут (максимальная доза 2,2 г/сут).
- ☐ ЭИТ (200 - 360 Дж).

Полиморфная ЖТ на фоне удлинённого QT

- Магния сульфат 25% -р-р -10 мл в/в медленно (препарат выбора при синдроме удлинённого QT) или
- Лидокаин 1мг/кг в/в струйно , медленно (т.е. 2%-р-р до 5 мл , но не более 100 мг однократно, при необходимости дозу можно повторить через 3-5 минут до суммарной дозы 3мг/кг или 300 мг)
- Учащающая предсердная / желудочковая стимуляция (100 – 110 имп./мин) либо
- Инфузия β- блокаторов – при отсутствии пауз-зависимой желудочковой тахикардии (пропранолол в/в струйно, медленно пациентам с массой тела > 60 кг - 1 мг в течение 1 минуты, при необходимости повторно с интервалом в 2 минуты (под контролем АД и ЭКГ) до максимальной дозы – 10 мг; метопролол 0,1%-р-р – первоначально 2,5 – 5 мл (2,50 - 5,0 мг со скоростью 1-2 мг/мин); при необходимости дозу повторить с 5-минутным интервалом до достижения терапевтического эффекта или до 10 -15 мг(максимальная доза – 20 мг).

**Рекомендации по экстренному лечению мономорфной устойчивой желудочковой тахикардии
(« Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца »
под ред. В.А.Сулимова, 2011г.)**

1. При выраженной гемодинамической нестабильности показана экстренная ЭИТ разрядом 360 Дж и проведение реанимационных мероприятий. При неэффективности (сохранение или немедленный рецидив ЖТ/ФЖ) дефибрилляция повторяется на фоне в/в струйного введения лидокаина 100 мг или амиодарона 300 мг или 450 мг.

2. Для медикаментозного купирования пароксизма мономорфной ЖТ рекомендуются:

- новокаиномид 1000 в/в струйно медленно под контролем АД (эффективность в 70% случаев ЖТ);

- амиодарон 300-450 мг в/в струйно как при сохранённой, так и при сниженной ФВ выброса ЛЖ. При эффективности амиодарона необходимо продолжить его введение (до 200 мг в сутки) с последующим переходом на пероральный прием. При неэффективности амиодарона следует переходить к электрической кардиоверсии.

3. При ИМ, осложнённом пароксизмом мономорфной ЖТ, возможно введение лидокаина 80-120 мг в/в струйно в течение 1,5 мин., затем в/в капельно 2мг/кг. Лидокаин эффективен в 30% случаев ЖТ.

Рекомендации по экстренному лечению полиморфной устойчивой желудочковой тахикардии (АСС/АНА/ESC, 2006)

Класс I

1. При нестабильной гемодинамике рекомендуется использование ЭИТ (при соответствующей седации).

2. В/в введение β -адреноблокаторов полезно для пациентов с рецидивирующей полиморфной ЖТ, особенно, если нельзя исключить ишемию миокарда.

3. При рецидивирующей полиморфной ЖТ рекомендовано в/в введение амиодарона при отсутствии синдрома удлиненного QT.

4. Срочная ангиография, с точки зрения реваскуляризации должна быть выполнена пациентам с полиморфной ЖТ, если нельзя исключить ишемию.

Класс IIb

В/в лидокаин может быть использован для лечения полиморфной ЖТ, особенно ассоциированной с острой ишемией миокарда или острым ИМ.

Рекомендации по купированию пароксизма полиморфной ЖТ при нормальном интервале QT («Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца» под ред. В.А.Сулимова, 2011г.)

1. Коррекция электролитных нарушений.

2. Устранение ишемии миокарда.

3. При нормальной ФВ ЛЖ из антиаритмических препаратов можно использовать лидокаин, амиодарон, новокаинамид, β -адреноблокаторы.

4. При сниженной ФВ ЛЖ можно использовать только амиодарон и лидокаин.

Экстренное лечение веретенообразной желудочковой тахикардии

1. Немедленно отменить антиаритмики I A класса (хинидин, новокаинамид, дизопирамид), III класса (соталол, дифетилид, ибутилид, нибентан, амиодарон, азимилид), некоторые антибиотики (эритромицин, кларитромицин), психотропные средства (трициклические антидепрессанты, фенотиазины, галоперидол и др.), антигистаминные препараты (терфенадин, астемизол), др. препараты (пробукол, тамоксифен, бепридил, цизаприд, дроперидол).

2. Проверить содержание в крови калия, магния, кальция и провести коррекцию этих электролитных нарушений. Поддерживать концентрацию калия в плазме крови на уровне 4,5-5,0 ммоль/л.

3. С целью купирования устойчивой желудочковой тахикардии типа «пируэт» вводить в/в сернокислую магнезию 1,25-2,5 г (5-10,0 мл 25%-раствора) за 3-5 мин. или препарат кормагnezин 10-20мл 10%-раствора (препарат содержит сернокислую магнезию). При повторяющихся приступах ЖТ-кормагnezин 10%-раствор 100-200мл вместе с 400 мл изотонического раствора натрия хлорида (10-40 кап. в мин.).

4. Возможно в/в ввнное вливание лидокаина 1,0-1,5 мг/кг за 2 минуты.

5. При отсутствии эффекта и особенно дестабилизации гемодинамики - ЭИТ- разряд монофазного тока мощностью 360 Дж.

В межприступном периоде – здоровый образ жизни, прием β -адреноблокаторов, при сохранении пароксизмов желудочковой тахикардии на фоне приема β -блокаторов – имплантация ИКД с продолжением приема β -блокаторов для профилактики внезапной сердечной смерти.

Рекомендации по экстренному лечению рецидивирующей желудочковой тахикардии (ACC/AHA/ESC, 2006)

Класс I

1. Пациентам с возвратной или непрерывно рецидивирующей полиморфной ЖТ за счет острой миокардиальной ишемии рекомендовано немедленное, вслед за в/в введением антиаритмических препаратов прокаинамида или амиодарона, назначение β -адреноблокаторов с последующим проведением реваскуляризации.

Класс IIa

1. В лечении пациентов с возвратной или непрерывно рецидивирующей мономорфной ЖТ вслед за в/в введением прокаинамида или амиодарона показана абляция аритмогенного очага.

Класс IIb

1. В/в амиодарон и β -адреноблокаторы (по отдельности или в комбинации) могут быть приемлемы для пациентов с ЖТ-штормом.

2. Опережающая стимуляция или общая анестезия могут быть приемлемы для пациентов с частой возвратной или непрерывно рецидивирующей ЖТ.

Профилактическая медикаментозная терапия при полиморфной ЖТ («Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца» под ред. В.А.Сулимова, 2011 г.)

1. β -адреноблокаторы используются для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти у больных ИБС. За счет снижения симпатических влияний на сердце, снижения потребности миокарда в кислороде и предотвращения катехоламин-индуцированной гипокалиемии, уменьшают риск развития ФЖ.

2. У больных с такими злокачественными аритмиями, как ФЖ/ЖТ, амиодарон является препаратом выбора для вторичной профилактики внезапной сердечной смерти.

3. Соталол следует использовать лишь в тех случаях, когда амиодарон противопоказан или неэффективен, та как по эффективности он уступает амиодарону, а проаритмические эффекты, особенно у больных с неишемической кардиопатией, встречаются гораздо чаще.

4. Сочетанное применение β -блокаторов и амиодарона (особенно при ИБС) снижает как аритмическую, так и общую летальность.

5. При синдроме удлинённого QT патогенетически обоснована терапия β -адреноблокаторами в максимально переносимых дозах. При их неэффективности методом выбора является имплантация ИКД. При наличии выраженной синусовой брадикардии и брадизависимых аритмий показана имплантация ЭКС (в сочетании с приемом β -адреноблокаторов). Важны рекомендации по ограничению физической нагрузки.

6. Для больных с катехоламин-индуцированной полиморфной ЖТ рациональны рекомендации: ограничение физических и эмоциональных нагрузок, прием β -адреноблокаторов, при неэффективности – ИКД.

7. При синдроме Бругада назначают хинидин (единственный препарат, блокирующий трансмембранный Na ток I_{to}), но эффективность его не доказана. Вторым препаратом при синдроме Бругада является амиодарон, который снижает частоту возникновения желудочковых и наджелудочковых аритмий у этих больных. Препараты I класса (новокаинамид, флекаинид, аймалин) приводят лишь к манифестации синдрома. Методом выбора у симптомных больных и/или больных с индуцированной при ЭФИ ЖТ остается имплантация ИКД.

8. При синдроме укороченного QT патогенетически обосновано назначение антиаритмиков I класса, удлиняющих интервал QT. Наиболее действенным оказался хинидин, который при других ЖТ практически не используется (при тахикардии типа «пируэт» противопоказан).

Антиаритмики III класса при синдроме укороченного интервала QT неэффективны.

Методом выбора является имплантация ИКД, и медикаментозная терапия используется лишь для отсрочки этой процедуры у детей и для снижения частоты разряда дефибриллятора.

Синдром слабости синусового узла

Синдром слабости синусового узла (СССУ) – снижение способности или полная неспособность клеток – пейсмекеров синусового узла вырабатывать импульсы для сокращения сердца или обеспечивать регулярное их проведение на перинодальную ткань предсердий.

СССУ включает:

- стойкую синусовую брадикардию ($ЧСС \leq 50$ в/мин. в период бодрствования);
- паузы остановки СУ $> 2-2,5$ сек;
- синоаурикулярную блокаду II ст.;
- брадисистолическую форму мерцательной аритмии;
- синдром бради – тахикардии (синдром Шорта);
- миграцию водителя ритма;
- медленное и нестойкое восстановление синусового узла после электрической или медикаментозной кардиоверсии.

Клинические варианты СССУ

- латентный (нет клинических симптомов, ЭКГ – норма, маркеры дисфункции СУ выявляются при ИЭФИ)
- компенсированный (есть ЭКГ – признаки СССУ, но клинических признаков нет)
- декомпенсированный (ЭК – признаки СССУ тесно коррелируют по времени с клиническими симптомами)

Основной метод диагностики СССУ – суточное мониторирование ЭКГ

Критерии СССУ:

- периоды синусовой брадикардии 40-50 в 1 мин в дневное время и менее 30 в 1 мин во время сна
- паузы асистолии > 3 сек

Классификация синдрома слабости синусового узла

Этиологические варианты

1. Первичный

- органическая дисфункция синусового узла;
- лекарственная (токсическая) дисфункция синусового узла.

2. Вторичный (вагусная дисфункция синусового узла)

3. Идиопатический

Клинические варианты

1. Латентный

2. Компенсированный

3. Декомпенсированный

Длительность течения

1. Острый (преходящий)

2. Перемежающийся

3. Хронический

Клинико-электрокардиографические варианты

1. Стойкая синусовая брадикардия

2. Паузы остановки синусового узла

3. Синоаурикулярная блокада II ст.

4. Брадисистолическая форма мерцательной аритмии

5. Медленное и нестойкое восстановление синусового узла после электрической или фармакологической кардиоверсии.

6. Синдром брадикардии-тахикардии

Клиника синдрома слабости синусового узла (СССУ)

СССУ чаще встречается у пожилых людей, но может наблюдаться и в других возрастных группах, в том числе даже у детей.

Все клинико-электрокардиографические варианты СССУ объединяются одним важнейшим признаком - брадикардией, которая во многом обуславливает клиническую симптоматику.

Жалобы больных:

- выраженные головокружения, потемнение в глазах, обморочные состояния, общая слабость, утомляемость, снижение физической и умственной работоспособности, памяти.

- у многих больных жалобы на одышку (вначале при физической нагрузке, в дальнейшем - даже в покое), пастозность и отеки в области нижних конечностей в связи с развитием сердечной недостаточности.

- указанные жалобы обусловлены брадикардией и сердечной недостаточностью. При синдроме Шорта развитию сердечной недостаточности способствует аритмия.

Объективное исследование больных

- акроцианоз, отеки в области нижних конечностей, одышка при развитии ХСН;

- редкий, регулярный пульс (при синусовой брадикардии) или редкий аритмичный (беспорядочный) пульс при брадисистолической форме МА или при пароксизме МА при синдроме Шорта, или продолжительные паузы на фоне редкого пульса, выпадение пульсовых волн при синоатриальной блокаде II степени и эпизодах остановки синусового узла.

Аускультация сердца

- брадикардия при регулярной деятельности сердца (при стойкой синусовой брадикардии);

- беспорядочная аритмичная сердечная деятельность при брадисистолической постоянной форме МА или пароксизме мерцания при синдроме Шорта;

- паузы в сердечной деятельности и отсутствие в это время тонов (при синоаурикулярной блокаде и остановке синусового узла);

- отсутствие учащения ЧСС при физической нагрузке.

Клиника СССУ- синдром Морганьи-Адамс-Стокса

Синдром Морганьи-Адамс-Стокса является крайним проявлением синдрома слабости синусового узла и характеризуется приступами потери сознания и судорог, что обусловлено быстрым развитием ишемии головного мозга вследствие значительного снижения сердечного выброса у больных с нарушениями сердечного ритма.

Клиническая картина синдрома Морганьи-Адамс-Стокса определяется продолжительностью жизнеопасных нарушений сердечного ритма.

Клиническая картина в течение 3-5 сек. от начала соответствует внезапному развитию липотимического (предобморочного) состояния и характеризуется:

- появлением внезапной, резко выраженной слабости, темных кругов перед глазами, шума и звона в ушах, головной боли, тошноты, рвоты;

- дезориентацией, нарушением координации;
- выраженностью бледностью кожи, нередко потливостью;
- падением АД;
- резко выраженной брадикардией или асистолией при брадикардитической форме или тахикардией при тахикардитической форме (точный вид аритмии распознается с помощью ЭКГ).

Клиническая картина в течение 10-20 секунд от начала жизнеугрожающей аритмии – развивается обморок(синкопальное состояние), больной без сознания, появляются следующие клинические признаки:

- бледность кожи, цианоз губ, акроцианоз;
- резкое падение АД;
- значительное снижение мышечного тонуса, однако, у некоторых больных могут отмечаться клонические подергивания мышц лица, туловища;
- поверхностное, едва заметное дыхание;
- сердечная аритмия сохраняется в соответствии с той или другой формой синдрома Морганьи-Адамс-Стокса (точный диагноз возможен только при ЭКГ-исследовании).

Клиническая картина в течение 20-40 секунд от начала развития жизнеугрожающей аритмии – больной по-прежнему без сознания, дыхание поверхностное, АД резко снижено или даже не определяется, появляются генерализованные судороги (эпилептиформные), возможны непроизвольное мочеиспускание и дефекация, по-прежнему сохраняются нарушения сердечного ритма, характер которых уточняется с помощью ЭКГ.

В последующем при сохранении жизнеугрожающей аритмии в течение 1-5 минут наступает *клиническая смерть*:

- больной без сознания;
- зрачки расширяются, роговичные рефлексы исчезают;
- интенсивный цианоз преимущественно верхней половины тела;
- дыхание Чейн-Стокса или Биота, редкое, клапчатое;
- пульс на сонных артериях отсутствует.

Дисфункция синусового узла при синдроме гиперчувствительности каротидного синуса

Каротидный синус – это небольшой участок вегетативной нервной системы, расположенный в начале внутренней сонной артерии над областью деления общего ствола сонной артерии.

При раздражении рецепторов каротидного синуса происходит значительное повышение тонуса блуждающего нерва, что обуславливает основные проявления гиперчувствительности каротидного синуса – брадикардию и артериальную гипотензию.

У здоровых людей массаж области каротидного синуса вызывает преходящее (менее 3 сек.) замедление синусового ритма и небольшое снижение АДс.

При синдроме гиперчувствительности каротидного синуса даже незначительное его раздражение (например, сдавление шеи воротничком, резкий поворот головы) может вызвать резкую брадикардию (вплоть до остановки сердца) и значительное падение артериального давления.

Основные причины синдрома гиперчувствительности каротидного синуса:

- выраженный атеросклероз сонных артерий (одна из наиболее частых причин у лиц пожилого возраста);
- артериальная гипертензия (особенно при сочетании с атеросклерозом сонных артерий);
- воспалительные процессы, кровоизлияния, травмы, опухоли в области шеи;
- стеноз устья аорты;
- лечение лекарственными средствами, усиливающими чувствительность каротидного синуса (сердечные гликозиды, хинидин, инсулин, особенно в больших дозах);
- вегетодистония с преобладанием тонуса n.vagus.

У 8-12% здоровых людей может отмечаться повышенная чувствительность рецепторов каротидного синуса и клинические проявления синдрома каротидного синуса могут появиться при резком повороте головы, при ношении тугих воротничков, под влиянием острого психоэмоционального стресса, физического переутомления.

Клинические проявления синдрома гиперчувствительности каротидного синуса обусловлены брадикардией, артериальной гипотензией и ишемией головного мозга:

- общая слабость, головокружение, потемнение в глазах, эпизоды потери сознания;
- указанные явления провоцируются психоэмоциональными стрессовыми ситуациями, физическими нагрузками, резкими поворотами головы;
- при пальпации определяется редкий пульс, а при развитии синоаурикулярной блокады II ст. на фоне редкого пульса обнаруживаются продолжительные периоды выпадения пульса;
- при аускультации сердца - брадикардия, а при синоаурикулярной блокаде - брадикардия и продолжительные паузы с отсутствием тонов сердца (до 3 сек. и даже дольше);
- иногда возможно падение АД без замедления синусового ритма;

При значительном угнетении синусового ритма, развитии синоаурикулярной блокады и при угнетении центров автоматизма II и III

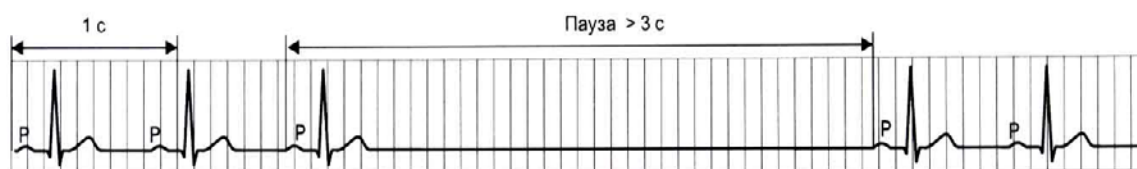
порядка появляются приступы Морганьи-Адамс-Стокса, возможен летальный исход из-за асистолии желудочков.

Синусовая брадикардия - одна из частых форм синдрома слабости синусового узла

Рис.39. ЭКГ: Синусовая брадикардия, ЧСС 33 в 1 минуту.



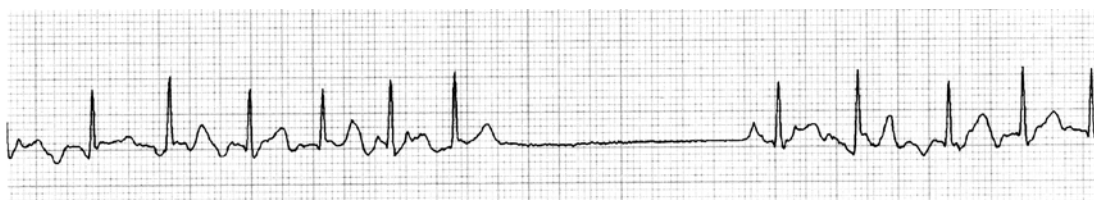
Рис. 40. CCCУ - остановка синусового узла



Синдром слабости синусового узла с остановкой синусового узла:

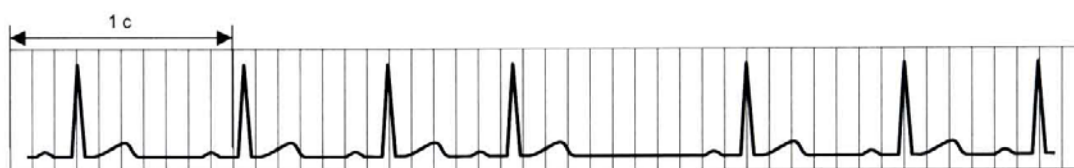
- продолжительность паузы > 3 с и не кратна длительности P-P;
- отсутствует постепенное укорочение величины сердечного цикла перед появлением паузы.

Рис. 41. CCCУ: синоаурикулярная блокада II ст. I типа



Остановка синусового узла после окончания фибрилляции предсердий. После одного синусового сокращения фибрилляция предсердий возникла снова.

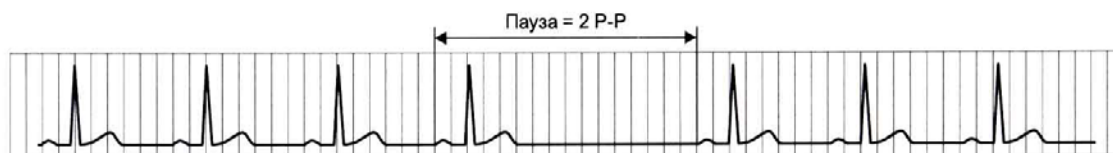
Рис.42. СССУ: синоаурикулярная блокада II ст. II типа



Синоатриальная (синоаурикулярная) блокада II ст. I типа. Прогрессирующее от цикла к циклу увеличение времени проведения импульса от синусового узла к миокарду предсердий, завершающееся полным блокированием очередного импульса (регистрируется пауза).

ЭКГ признаки:

- постепенное укорочение интервалов P-P;
- пауза (с отсутствием зубца P и комплекса QRS) после самого короткого интервала P-P (период Венкебаха);
- пауза короче, чем удвоенный интервал P-P, предшествующий паузе;
- первый интервал P-P после паузы продолжительнее интервала P-P, предшествующего паузе;
- после паузы интервал P-P постепенно укорачивается.

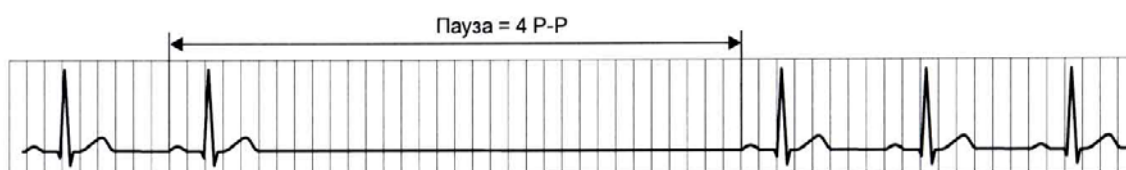


Синоатриальная (синоаурикулярная) блокада II ст. II типа. Внезапное блокирование одного или нескольких синусовых импульсов без предшествующего прогрессирующего изменения времени проведения импульса от синусового узла к миокарду предсердий.

ЭКГ признаки:

- интервалы P-P в предшествующих паузе комплексах одинаковы;
- пауза (с отсутствием зубца P и комплекса QRS) кратна двум и более интервалам P-P;
- после паузы длительность P-P в последующих комплексах одинакова.

Рис. 43. СССУ: синоаурикулярная блокада II ст. II типа далеко зашедшая



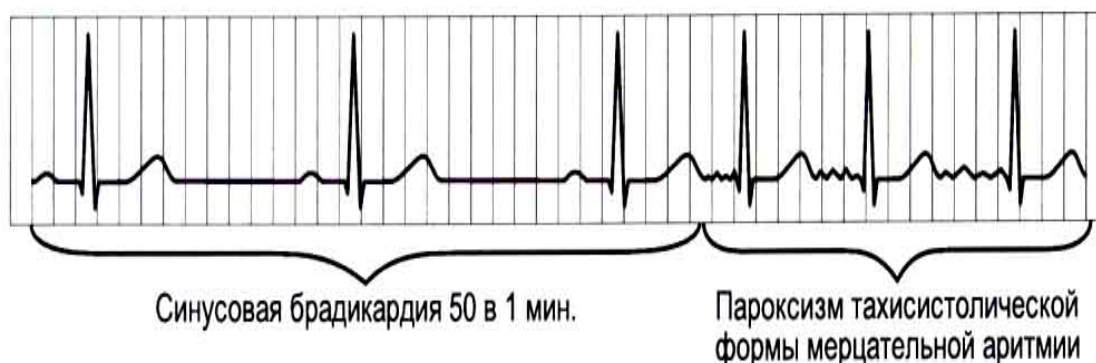
Синоаурикулярная блокада II степени II типа далеко зашедшая (длительность паузы кратна 4 P-P).

**Классификация синдрома брадикардии-тахикардии
(В.А.Снежицкий, Н.В.Шпак, 2009)**

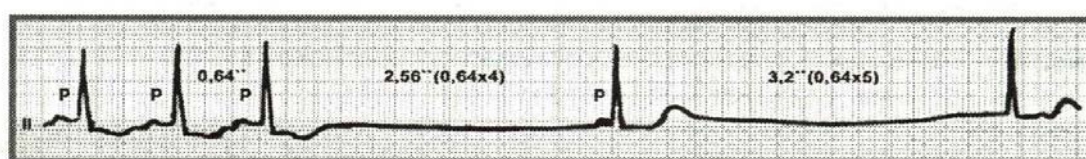
А. По происхождению	1. Первичный 2. Вторичный
Б. По виду аритмий	<p>1. Преобладающий вид брадиаритмий:</p> <p>1. Синусовая брадикардия</p> <p>2. Паузы, обусловленные:</p> <ul style="list-style-type: none"> - синоатриальной блокадой II степени, - остановками синусового узла, - постэкстрасистолическим угнетением синусового узла - посттахикардитическим угнетением синусового узла <p>3. Сочетание синусовой брадикардии и пауз</p> <p>II. Преобладающий вид тахиаритмий:</p> <p>1. Пароксизмы фибрилляции и/или трепетания предсердий</p> <p>2. Пароксизмы наджелудочковой тахикардии и/или эпизоды наджелудочкового ускоренного ритма</p> <p>3. Пароксизмы желудочковой тахикардии и/или эпизоды желудочкового ускоренного ритма</p> <p>4. Сочетание нескольких видов тахиаритмий</p> <p>III. Сочетание с нарушением а-в-ритма и/или внутрижелудочкового проведения (бинодальная болезнь)</p>

Синдром брадитахикардии - сочетание сниженной функции автоматизма синусового узла и нижележащих центров автоматизма с повышенной эктопической наджелудочковой и/или желудочковой активностью

Рис. 44. Синдром бради- тахикардии

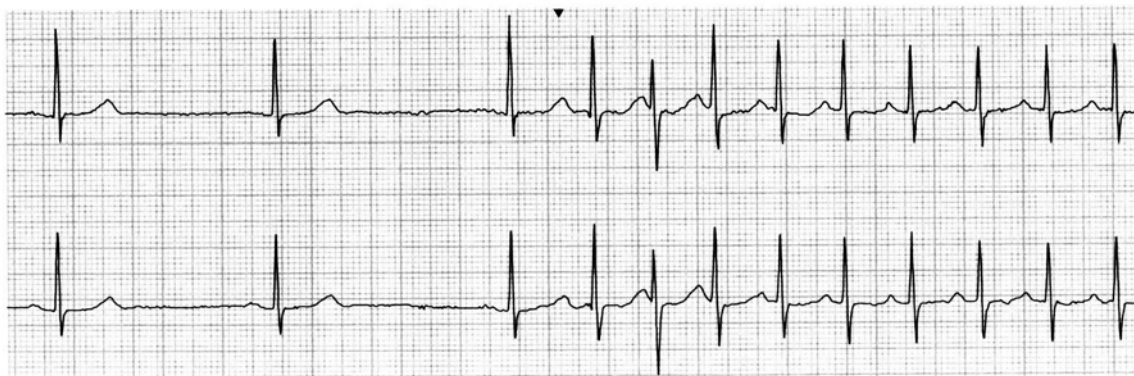


Синдром бради-тахикардии (синдром Шорта)



Первые три цикла синусовая тахикардия, далее – синоаурикулярная блокада высокой степени. Выпадает 4, затем 5 очередных синусовых циклов. Медленный ускользящий а-в- с атриовентрикулярной диссоциацией.

Рис. 45. Синдром брадикардии- тахикардии. Предсердная тахикардия возникает во время синусовой брадикардии



Миграция водителя ритма

Миграция водителя ритма – это перемещение источника ритма от синусового узла к а-в-соединению и обратно (синусовый узел, коронарный синус, верхняя часть а-в-соединения, иногда средняя и нижняя часть).

Рис. 46. Миграция водителя ритма



ЭКГ – признаки:

1. Постепенно изменяющаяся длина интервала PQ (при перемещении водителя к а-в-соединению PQ укорачивается).
2. Изменяется форма, амплитуда и направление зубца Р.
3. Нерезко выраженные колебания интервалов R – R (P – P).

Бинодальная болезнь

Бинодальная болезнь – одновременное нарушение функции синусового и атриовентрикулярного узла, клинически проявляющееся синдромом слабости синусового узла и атриовентрикулярными блокадами II-III степени, выскальзывающими сокращениями из АВ-соединения и желудочков.

Бинодальная болезнь некоторыми кардиологами рассматривается как проявление слабости синусового узла с одновременной неполноценностью всей проводящей системы сердца, другие ученые определяют бинодальную болезнь как синдром слабости синусового узла, при котором поражается как синусовый, так и атриовентрикулярный узел.

Основным методом лечения бинодальной болезни является имплантация искусственного водителя ритма, особенно при урежении ЧСС до 30 в мин. и менее, при возникновении пресинкопального или синкопального состояния, синдрома Морганьи-Эдемса-Стокса.

Термин « бинодальная болезнь» ввел в клиническую практику Rengli в 1976 г.

Синдром брадиаритмий

Включает в себя:

1. Синдром слабости синусового узла
2. Атрио-вентрикулярная блокада II-III степени

Рис. 47. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени с периодами Самойлова-Венкебаха

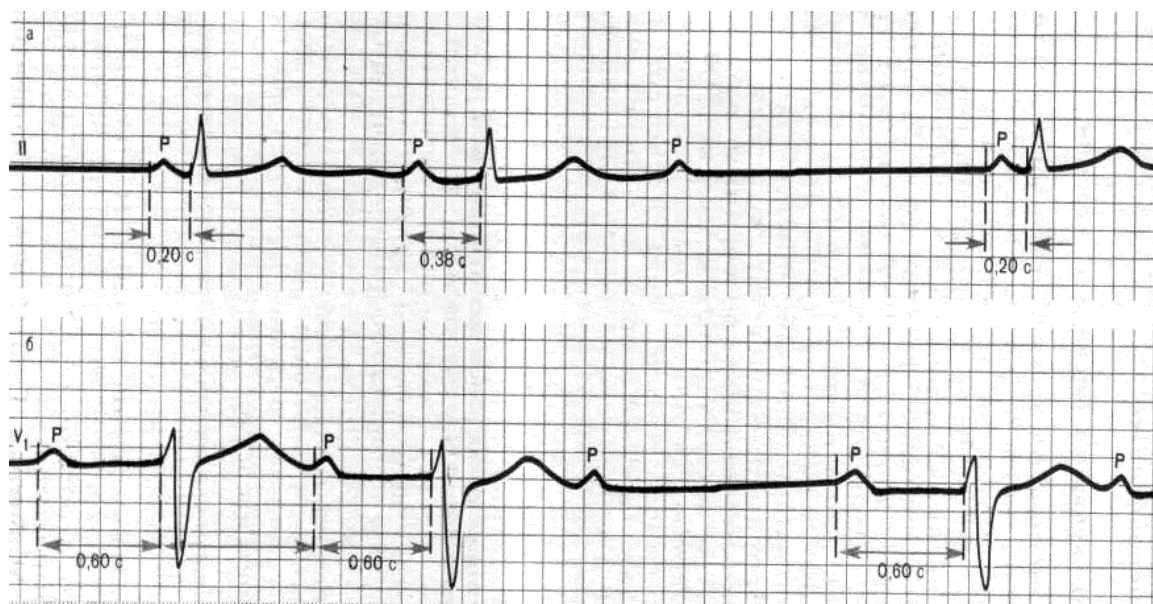


Рис. 48. ЭКГ при атриовентрикулярной блокаде II степени (III тип, или неполная атриовентрикулярная блокада высокой степени)
 А – 2:1 Б – 3:1

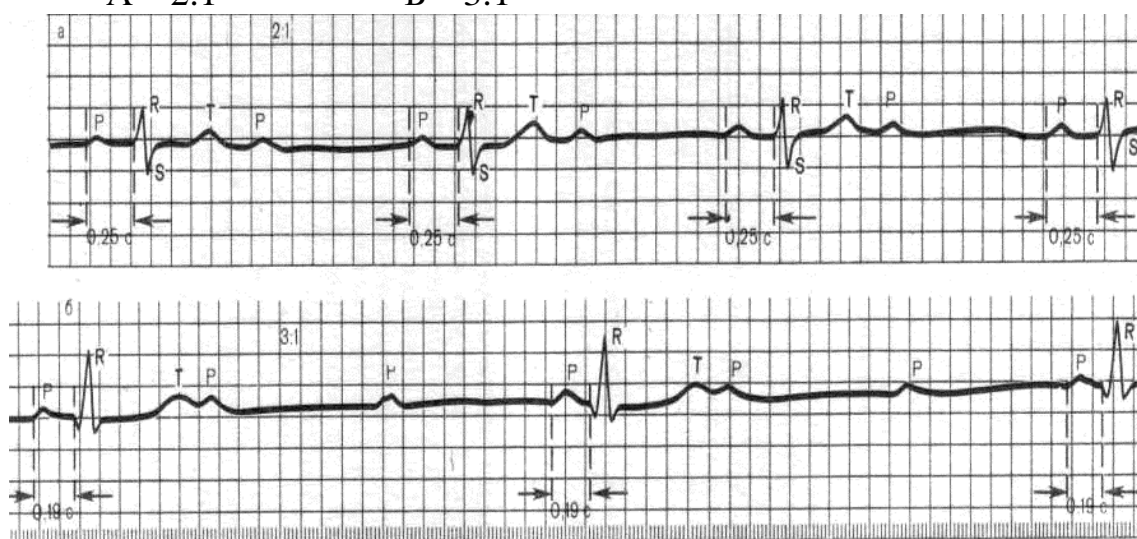


Рис. 49. Полная атриовентрикулярная блокада III степень

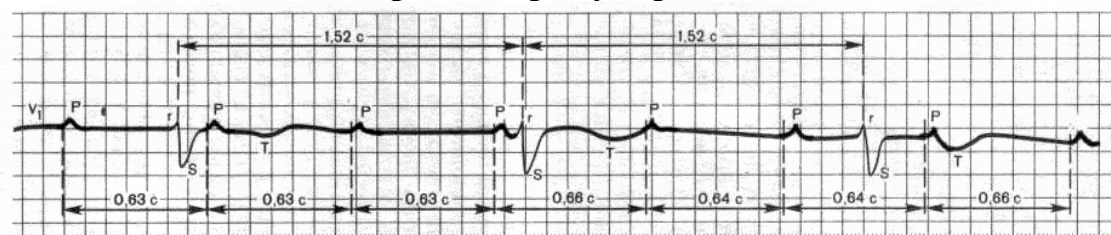
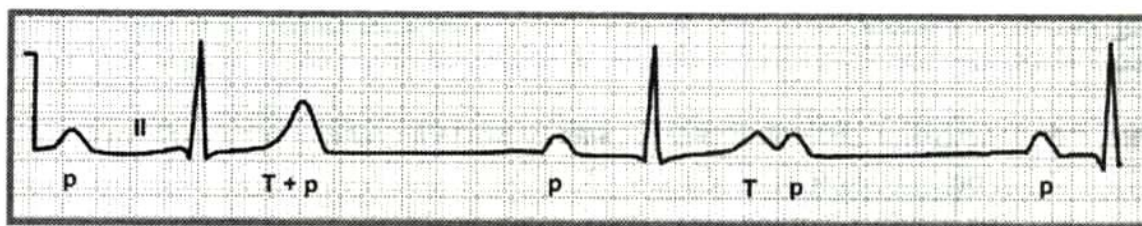
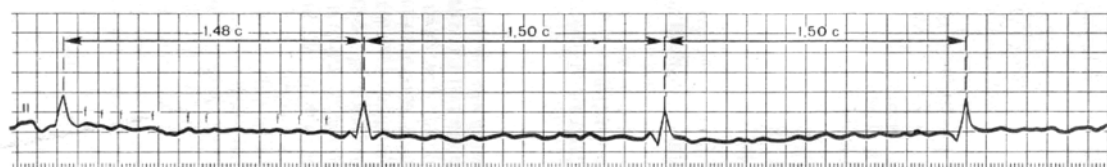


Рис. 50. Полная атриовентрикулярная блокада



Синусовый ритм для предсердий с частотой 74 уд. В мин. и независимый замещающий атриовентрикулярный ритм желудочка с частотой 46 уд. В мин.

Рис. 51. Феномен Фридерика-полная а-в-блокада + фибрилляция предсердий.



Неотложная терапия брадиаритмий

Показания:

- синдром Морганьи-Адамс-Стокса или синкопальные состояния;
- острая левожелудочковая недостаточность;
- нестабильная гемодинамика (Адс < 90 мм.рт.ст. более 30 мин);
- ангинозный статус;
- прогрессирующее урежение либо нестабильность частоты желудочковых сокращений, особенно, если ЧСС < 40 в 1 мин;
- если брадиаритмия – следствие реанимации.

Лечение

1. При асистолии – см. главу « Сердечно-легочная реанимация » .

2. В/в введение атропина 0,5 – 1 мг (т.е. 0,5 – 1 мл 0,1% раствора) в 5 – 10 мл физ. Раствора каждые 5 мин. до общей дозы 0,04 мг/кг.

3. При отсутствии эффекта от атропина производится эндокардиальная электрокардиостимуляция (ЭС) или чреспищеводная ЭС (она менее эффективна).

4. При неэффективности атропина и невозможности произвести ЭС:

– допмин (допамин) в/в – 100 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (1 капля = 20 мкг) со скоростью 5 – 10 мкг/кг/мин или адреналин

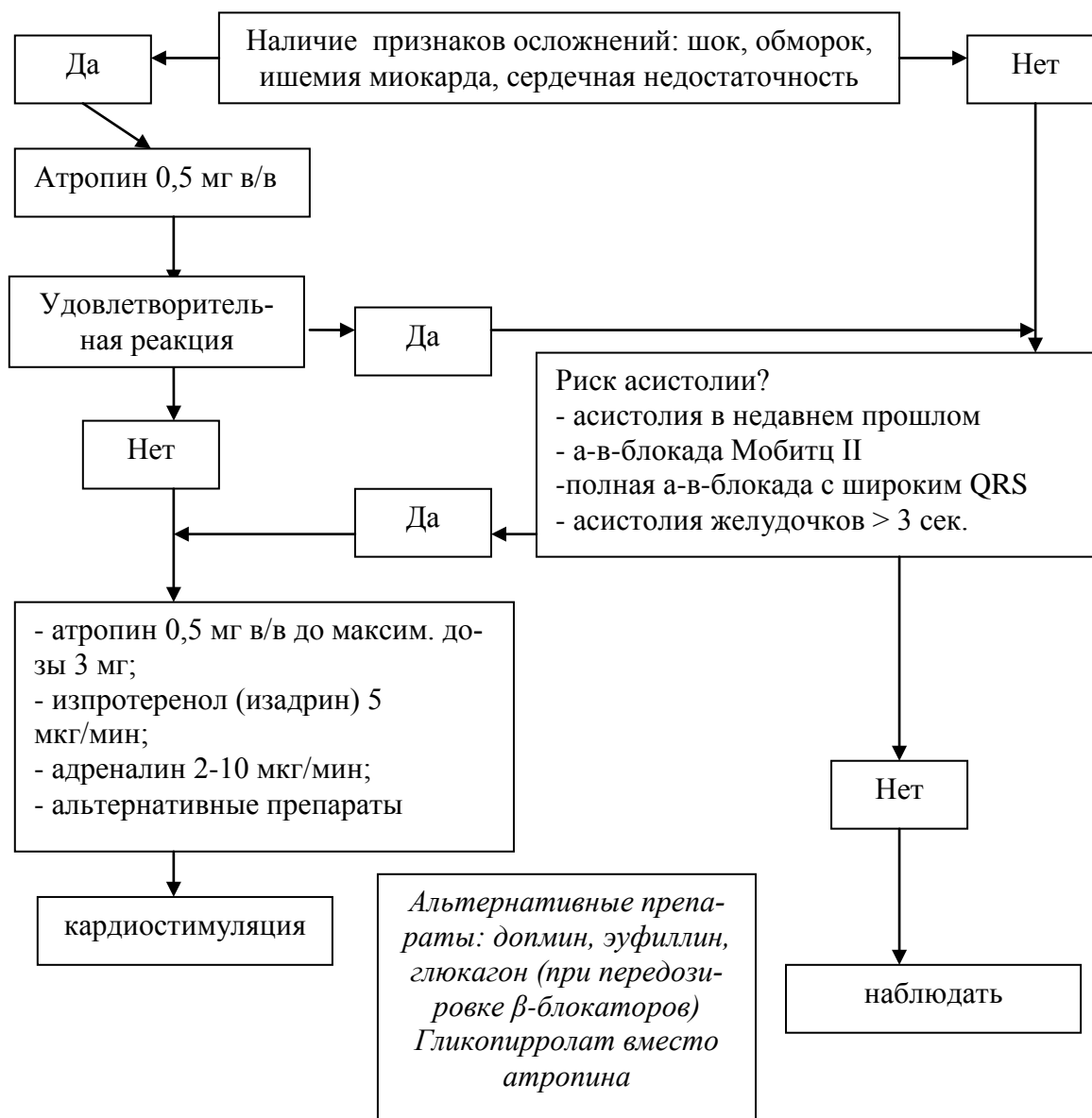
в/в капельно (1 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы, 20 кап = 4 мкг) со скоростью 2 мкг/мин.

– изопротеренол (изадрин) в/в – 1 мг в 250 мл 5% раствора глюкозы (20 кап = 4 мкг) со скоростью 1 – 5 мкг/мин.

– эуфиллин в/в струйно, медленно 240 – 480 мг (10 – 20 мл 2,4% раствора с 10 мл физ. Раствора).

Схема 4.

Алгоритм действия при брадикардии (ERC 2010 г.)



Лечение острой брадикардии (ILCOR- международный связующий комитет по лечению аритмий, 2010)

Этапы	Методы	Характеристика
1 ЭТАП	Атропин	0,5 мг в/в повторять через 3–5 мин до эффекта или дозы 3 мг. При инфаркте миокарда доза ≤ 2 мг.
	Наружная ЭКС	
2 ЭТАП	Адреналин	2 мкг/мин [1 мг на 250 мл, 0,5 мл/мин] – 10 мкг/мин
	Допамин	2 мкг/кг/мин [~ 200 мг на 500 мл, 2,7 мл/мин] – 10 мкг/кг/мин
	Теofilлин	100–250 мг [5–10 мл 2,4%] струйно
	Подготовка к эндокардиальной ЭКС	
3 ЭТАП	Эндокардиальная ЭКС	

Основные показания к установке ЭКС при АВ блокаде

1. АВ блокада II степени типа Мобитц 2 или III степени.
2. Приступы Морганьи-Эдамса-Стокса.
3. Снижение числа сердечных сокращений < 40 в минуту.
4. Прогрессирующее нарушение гемодинамики или коронарного кровотока, высокое систолическое АД.

Показания для постоянной электрокардиостимуляции у больных при синдроме слабости синусового узла (рекомендации АСС/АНА, 1998)

Класс I

1. Дисфункция синусового узла с документированной брадикардией или паузами, сопровождающимися симптоматикой, и случаи, когда брадикардия является результатом длительной медикаментозной терапии, которая не может быть прекращена или заменена другой терапией (C).

2. Симптомная хронотропная некомпетентность (C).

Класс II A

1. Спонтанная или медикаментозно обусловленная дисфункция синусового узла с ЧСС < 40 в мин, сопровождающаяся симптоматикой, но отсутствует документальное подтверждение, что симптоматика обусловлена именно брадикардией (C).

Класс II Б

1. Минимально выраженная симптоматика при частоте сердечных сокращений в состоянии бодрствования меньше 30 мин - 1 (С).

Класс III

1. Дисфункция синусового узла у бессимптомных больных, включая и тех, у кого синусовая брадикардия менее 40 мин - 1 является Д.

2. Дисфункция синусового узла с симптоматикой, которая могла бы быть обусловлена брадикардией, но имеется четкая документация, что клиника не связана с редким ритмом.

3. Симптомная дисфункция синусового узла, развившаяся на фоне лекарственных препаратов, от которых можно отказаться без последствий для больного.

Показания для постоянной электрокардиостимуляции у взрослых при приобретенной атриовентрикулярной блокаде (АВ)(рекомендации АСС/АНА, 2002)

Класс I

1. АВ блокада III степени на любом анатомическом уровне, сопровождающаяся каким-либо следующим симптомом:

А. Брадикардией с соответствующей симптоматикой, в том числе с СН (С).

Б. Нарушениями ритма или состояниями, лечение которых требует медикаментозного воздействия, приводящего к усугублению имеющейся брадикардии (С).

В. Документированными периодами асистолии длительностью ≥ 3 сек или выскальзывающим ритмом < 40 в мин. даже у бессимптомных больных в состоянии бодрствования (В, С).

2. АВ блокада III степени на любом анатомическом уровне, возникшая в результате:

Г. Катетерной аблации а-в-соединения (В, С).

Д. Хирургического вмешательства (С).

Е. Нейромышечной патологии (В) (миотоническая мышечная дистрофия, синдром Кернса-Сейра, дистрофия Эрба, перонеальная мышечная дистрофия).

3. АВ блокада II степени независимо от типа и места блока при наличии симптоматики, обусловленной брадикардией.

Класс II

IIА: 1. Бессимптомная АВ блокада III степени на любом анатомическом уровне при средней частоте желудочковых сокращений в состоянии бодрствования ≥ 40 мин - 1 (В, С).

2. Бессимптомная АВ блокада II степени Мобитц II (В).

3. Бессимптомная АВ блокада II степени Мобитц I (уровень поражения – пучок Гиса или ниже) (В).

4. АВ блокада I степени со значительно удлиненным интервалом PQ, при котором развивается «псевдопейсмейкерный синдром», исчезающий на фоне проведения временной кардиостимуляции (В).

ИБ: 1. АВ блокада I степени с интервалом PR >0,30 сек у больных с дисфункцией ЛЖ и застойной СН, при которой имплантация двухкамерного кардиостимулятора и программирование укороченной АВ задержки может привести к улучшению гемодинамики (С).

2. Нейромышечные заболевания с а-в-блокадой любой степени, когда возможно непредсказуемое прогрессирование нарушения а-в-проводимости (В).

Экстрасистолическая аритмия

Экстрасистолическая аритмия – нарушение сердечного ритма, заключающееся в преждевременном возбуждении и сокращении всего сердца или его отделов под влиянием эктопических импульсов из различных участков проводящей системы.

Экстрасистолия – самое частое нарушение сердечного ритма. Основные патофизиологические механизмы экстрасистолии:

- механизм re-entry (повторного входа в участках миокарда или проводящей системы с различной скоростью проведения электрического импульса и однонаправленной блокадой его проведения),
- триггерная активность (постдеполяризации мембран клеток предсердий, атриовентрикулярного соединения, желудочков).

Электрические импульсы для преждевременного сокращения сердца (экстрасистол) могут возникать в предсердиях, атриовентрикулярном соединении, желудочках, соответственно, различают экстрасистолы:

- предсердные,
- из атриовентрикулярного соединения,
- желудочковые.

Этиология экстрасистолической аритмии

Некардиальные причины:

- интоксикация никотином, алкоголем, влияние кофеина;
- физический или психоэмоциональный стресс;
- повышенная функция щитовидной железы;
- предменструальный период или менструация;
- электролитные нарушения;
- влияние некоторых лекарственных средств (антиаритмические препараты, антидепрессанты, антибиотики, психостимуляторы, антигистаминные средства, препараты, подавляющие аппетит)
- анемия;
- беспокойство, тревога;
- гиповолиемия;
- лихорадка, инфекция;

- бессонница.

Кардиальные причины:

- ИБС, постинфарктный кардиосклероз (чаще желудочковые тахикардии);
- застойная сердечная недостаточность;
- кардиомиопатии;
- пороки сердца, в том числе врожденные;
- другие врожденные заболевания сердца;
- заболевания миокарда, сопровождающиеся развитием миокардиосклероза (туберкулез, саркоидоз и др.);
- первичные нарушения электрических свойств миокарда (синдром Бругада, синдром удлинения Q-T);
- дополнительные пути проведения

Виды экстрасистол

Монотопные (моноформные, монофокусные) экстрасистолы - постоянно исходят из одного и того же участка сердца, имеют одинаковую форму, одинаковый (постоянный) интервал сцепления, или предэкстрасистолический интервал.

Интервал сцепления – это интервал от начала последнего перед экстрасистолой синусового зубца до начала зубца Р в экстрасистоле (при предсердных экстрасистолах) или от предэкстрасистолического желудочкового комплекса до желудочкового комплекса в экстрасистоле при экстрасистолах из атриовентрикулярного соединения или желудочковых.

Политопные (полиморфные, полифокусные) экстрасистолы – имеют различную форму и различные интервалы сцепления, возникают в различных участках сердца.

Экстрасистолы могут возникать в различные периоды диастолы:

- в ранней фазе диастолы, вскоре после окончания нормального предшествующего сокращения (ранние экстрасистолы),
- в середине диастолы,
- в конце диастолы (поздние экстрасистолы).

После экстрасистол обычно наблюдается удлиненная по сравнению с обычной компенсаторная пауза, которая бывает или неполная, или полная.

При полной компенсаторной паузе сумма величин предэкстрасистолического и постэкстрасистолического интервалов равна двум основным интервалам R-R, при неполной – она менее двух R-R.

Иногда после экстрасистолы не следует компенсаторная пауза, в этом случае экстрасистола называется интерполированной (вставочной) экстрасистолой.

Виды аллоритмических экстрасистол

Аллоритмия – правильное чередование экстрасистол и нормальных (своевременных) сокращений сердца. Различают следующие виды аллоритмий или аллоритмических экстрасистол:

- бигеминия – экстрасистола возникает после каждого нормального (очередного) сокращения сердца;
- тригеминия – экстрасистола следует после каждых двух нормальных (очередных) сокращений сердца;
- квадригеминия – экстрасистола регистрируется после каждых трех нормальных сокращений сердца;

В зависимости от частоты появления экстрасистол различают:

- экстрасистолы одиночные (единичные),
- множественные (количество экстрасистол превышает 5 в 1 минуту),
- групповые (подряд следует несколько экстрасистол).

Клиническая картина экстрасистолической аритмии

Экстрасистолия – самый частый вид аритмий.

Многими пациентами экстрасистолия не ощущается и выявляется случайно при ЭКГ-исследовании.

Однако большинство пациентов жалуются на ощущение толчков, ударов, перебоев в области сердца в момент появления экстрасистол.

В период выраженной (полной) компенсаторной паузы пациенты отмечают головокружения, тошноту, потемнение в глазах, иногда сжимающие боли в области сердца, ощущение «остановки», «замирания» сердца, а затем – сильный толчок в области сердца, обусловленный постэкстрасистолическим сокращением сердца.

Первое постэкстрасистолическое сокращение сердца характеризуется увеличением ударного объема в связи с увеличением времени диастолического наполнения желудочков во время продолжительной компенсаторной паузы.

Пальпация пульса – определяется преждевременная пульсовая волна (амплитуда ее снижена) с последующей паузой или ощущается выпадение пульсовой волны. Пульсовая волна, следующая за паузой соответствует первому постэкстрасистолическому сокращению сердца, имеет значительно более высокую амплитуду, чем обычные пульсовые волны.

Аускультация сердца – над верхушкой во время экстрасистолы определяются два преждевременных тона, причем I тон в экстрасистоле усилен в результате малого наполнения желудочков, II тон – ослаблен в связи с уменьшением выброса крови в аорту и легочную артерию.

При рано возникающих экстрасистолах и, следовательно, небольшом выбросе крови из желудочков клапаны аорты и легочной артерии не открываются, II тон не образуется, и, таким образом, во время

экстрасистолического сокращения над верхушкой сердца выслушивается только один первый тон. Нормальное сокращение сердца (предшествующее появлению экстрасистолы) и рано возникающая экстрасистола обуславливают трехчленную мелодию («там-та-та») – I и II тон предшествующего экстрасистоле сокращения и I тон экстрасистолического сокращения.

ЭКГ при предсердных экстрасистолах

- преждевременное, внеочередное появление зубца Р и следующего за ним комплекса QRST;

- нормальная или измененная форма зубца Р в экстрасистолическом комплексе (зубец Р может быть заостренным, двугорбым, сглаженным, зазубренным, отрицательным или нормальным, в зависимости от локализации участка предсердий, в котором возникает экстрасистола).

Если экстрасистола исходит из верхних отделов предсердий, зубец Р в ней обычно положительный. Нижнепредсердные экстрасистолы характеризуются отрицательным зубцом Р в отведениях II, III, aVF.

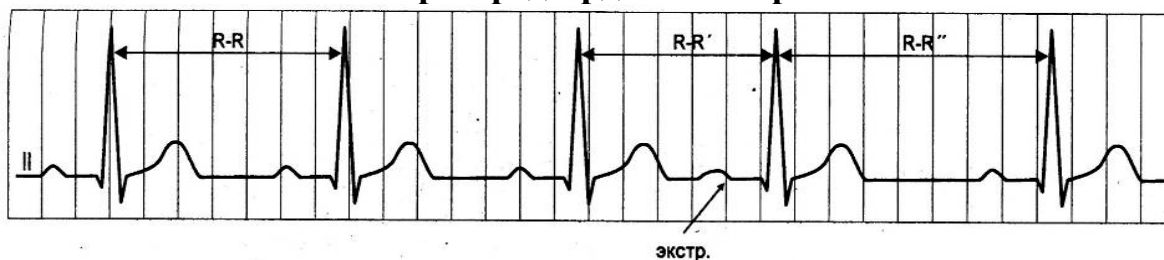
При экстрасистоле, исходящей из нижних отделов левого предсердия, регистрируются отрицательные зубцы в отведениях II, III, aVF, I, V5-6, а также особая форма зубца Р типа «щит и меч» или «купол и шпиль» в отведении V;

- разная продолжительность интервала P-Q(R) в экстрасистолическом комплексе в зависимости от локализации участка предсердий, из которого исходит экстрасистола; интервал P-Q(R) может быть нормальным при верхнепредсердной экстрасистоле или короче 0,12—0,10 с при нижнепредсердных экстрасистолах;

- нормальная форма и ширина желудочкового комплекса QRST в экстрасистоле (иногда наблюдается небольшая его аберрантность);

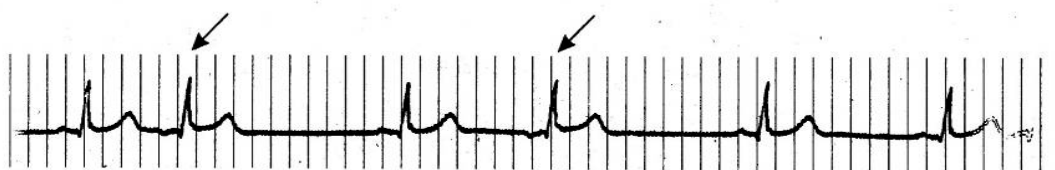
- компенсаторная пауза обычно неполная (сумма пред- и постэкстрасистолического интервалов меньше суммы двух обычных интервалов R-R).

Рис.52. ЭКГ при предсердных экстрасистолах

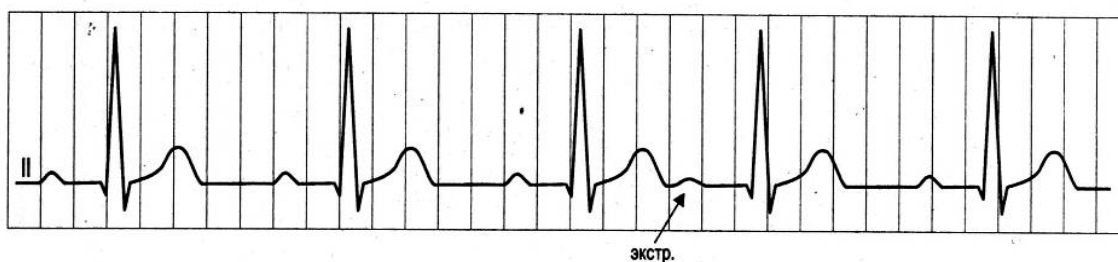


Электрокардиограмма при предсердной экстрасистолии.

1. Экстрасистолический комплекс имеет положительный зубец Р, нормальный желудочковый комплекс.
2. Компенсаторная пауза неполная (длительность предэкстрасистолического интервала R-R' + длительность постэкстрасистолического интервала R-R'' меньше длительности двух нормальных R-R).
3. Зубец Р экстрасистолы (Рэ) немного шире (+ 1 мм) и меньшей амплитуды (-0,2 мм), по сравнению с остальными.



Предсердные экстрасистолы (зубец Р в экстрасистолах отрицательный).



Ранняя предсердная экстрасистола
(Р приближен к Т предыдущего комплекса, P-Q удлиннен)



Блокированная предсердная экстрасистола (за ней не следует QRST)

Электрокардиограмма при ранней и блокированной предсердной экстрасистоле.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения

При экстрасистолах, возникших в атриовентрикулярном соединении, электрический импульс распространяется ретроградно на предсердия и антероградно на желудочки.

Ретроградное распространение возбуждения на предсердия обуславливает отрицательный зубец Р в экстрасистоле, антероградное распространение возбуждения на желудочки - нормальную форму желу-

дочкового комплекса QRST (иногда наблюдается его не резко выраженная аберрация). Вид экстрасистол из атриовентрикулярного соединения зависит также от скорости распространения импульса к предсердиям.

Выделяют следующие виды экстрасистол из а-в-соединения:

- с одновременным возбуждением предсердий и желудочков;
- с предшествующим возбуждением желудочков;
- с предшествующим возбуждением предсердий.

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с одновременным возбуждением предсердий и желудочков

В этих экстрасистолах импульс из а-в-соединения доходит до предсердий и желудочков одновременно, поэтому зубец Р сливается с комплексом QRS экстрасистолы и не виден.

Электрический импульс распространяется на желудочки обычным путем (антероградно), желудочковый комплекс в экстрасистоле не изменен, иногда возможна его абберантность (зазубренность, расщепление комплекса QRS).

ЭКГ-признаки экстрасистолии из а-в-соединения:

- ретроградный зубец Р в экстрасистоле не виден (скрывается внутри желудочкового комплекса);
- комплекс QRS в экстрасистоле не деформирован, иногда абберантен за счет наложения на него зубца Р;
- компенсаторная пауза после экстрасистолы неполная (сумма пред- и постэкстрасистолического интервалов R-R меньше суммы двух обычных интервалов R-R).

Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением желудочков

При этих экстрасистолах импульс достигает желудочков раньше, чем предсердий, в связи с этим зубец Р в экстрасистоле располагается после комплекса QRS.

ЭКГ-признаки экстрасистол из атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением желудочков:

- зубец Р в экстрасистоле отрицательный, расположен после комплекса QRS и может наслаиваться на интервал S-T, иногда даже на зубец Т;
- комплекс QRS и зубец Т в экстрасистоле не изменены (возбуждение передается к желудочкам обычным путем);
- интервал R-P в экстрасистоле при отсутствии нарушений вентрикулярно-атриальной проводимости обычно имеет продолжительность 0,06-0,08 с. (не должен превышать 0,12 с., величина $> 0,12$ с. указывает на ретроградную вентрикулярно-атриальную блокаду);
- компенсаторная пауза неполная.

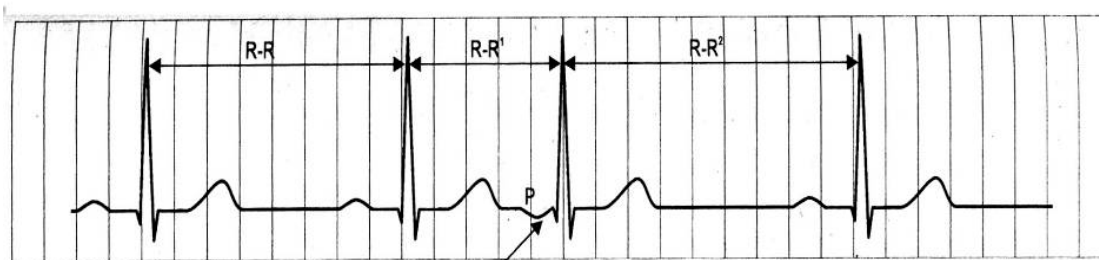
Встречается редко и наблюдается тогда, когда экстрасистолический импульс из а-в-соединения ретроградно достигает предсердий быстрее, чем желудочков по антеграднему пути.

ЭКГ-признаки экстрасистол из атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением предсердий:

- зубец Р отрицательный, располагается перед желудочковым комплексом;
- комплекс QRS в экстрасистоле не деформирован;
- интервал P-Q в экстрасистоле укорочен;
- компенсаторная пауза не полная.

Эти экстрасистолы очень похожи на нижнепредсердные экстрасистолы. Отличить их с помощью обычной ЭКГ не всегда возможно, для дифференциальной диагностики с нижнепредсердными экстрасистолами можно использовать предсердную электрокардиографию.

Рис. 53. Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением предсердий



Экстрасистолы из атриовентрикулярного соединения с предшествующим возбуждением предсердий.

1. В экстрасистоле Р (-).
2. Интервал P-Q в экстрасистоле укорочен.
3. Комплекс QRS не деформирован.
4. Компенсаторная пауза неполная ($R-R' + R-R'' < 2 R-R$).

Стволовые экстрасистолы

Исходят из общего ствола пучка Гиса. Характерная их особенность – наличие полной ретроградной вентрикулярно-атриальной блокады. Импульс из ствола пучка Гиса не проводится на предсердия, поэтому в экстрасистоле отсутствует ретроградный (отрицательный) зубец Р, а вместо него позади комплекса QRS регистрируется положительный зубец Р, который обусловлен импульсом, пришедшим своевременно из синусового узла и совпавшим с комплексом QRST экстрасистолы.

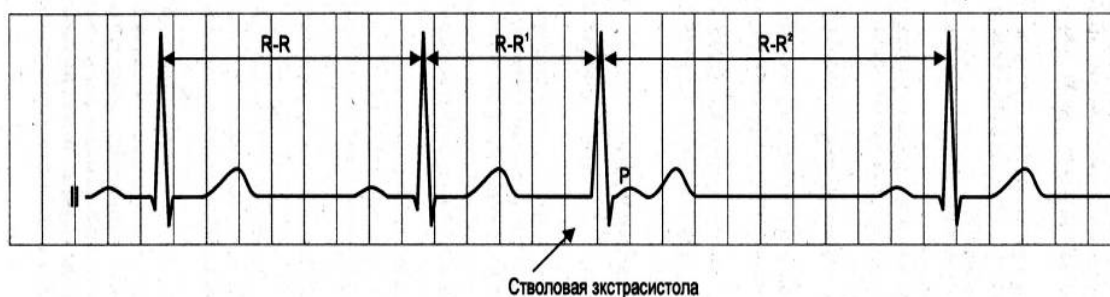
ЭКГ-признаки стволовых экстрасистол:

- комплекс QRS в экстрасистоле не изменен, не деформирован (в редких случаях слегка аберрантен);
- после комплекса QRS в экстрасистоле на интервале S-T регистрируется положительный зубец P;
- компенсаторная пауза полная (сумма величин пред- и постэкстрасистолических пауз равна величине 2-х обычных интервалов R-R).

Экстрасистолы предсердные, из а-в-соединения, стволковые объединяются термином «суправентрикулярные экстрасистолы».

Частые и полиморфные суправентрикулярные экстрасистолы могут провоцировать фибрилляцию предсердий и суправентрикулярную пароксизмальную тахикардию.

Рис. 54. Электрокардиограмма при стволковой экстрасистоле



Электрокардиограмма при стволковой экстрасистоле:

- желудочковый комплекс в экстрасистоле не изменен;
- в экстрасистоле регистрируется положительный зубец P, располагающийся после комплекса QRS на интервале S-T;
- компенсаторная пауза полная ($R-R' + R-R'' = 2 R-R$).

Желудочковые экстрасистолы

Желудочковые экстрасистолы (ЖЭ) – это преждевременные сокращения сердца, возникающие под влиянием эктопических импульсов, исходящих из различных участков проводящей системы желудочков (обычно из разветвлений пучка Гиса и волокон Пуркинье).

При желудочковой экстрасистоле возбуждение охватывает вначале тот желудочек, в котором оно преждевременно возникло, а затем с опозданием распространяется на второй желудочек. Это приводит к расширению и деформации комплекса QRS, его изменения напоминают блокаду противоположной ножки пучка Гиса.

В связи с нарушением последовательности процессов реполяризации в желудочковой экстрасистоле наблюдаются дискордантное смещение интервала S-T и изменения зубца T (он становится асимметричным и меняет свою полярность в зависимости от локализации экстрасистолы в том или другом желудочке).

Преждевременное возбуждение из желудочков не проводится на предсердия, поэтому зубец P перед экстрасистолическим комплексом

QRS отсутствует. Предсердия возбуждаются под влиянием обычного электрического импульса, исходящего из синусового узла, что обуславливает появление положительного зубца Р, который наслаивается на интервал S-T или зубец Т, или сливается с комплексом QRS экстрасистолы.

По мнению М. С. Кушаковского (2004), у лиц, имеющих нормальное антероградное проведение импульса к атриовентрикулярному соединению, желудочковые экстрасистолы проводятся ретроградно к предсердиям в 70-80 % случаев. Если же время антероградного атриовентрикулярного проведения удлинено, ретроградное проведение экстрасистолического желудочкового импульса на предсердия имеет место всего лишь у 8 % больных.

Зубцы Р, обусловленные ретроградным проведением желудочкового экстрасистолического импульса на предсердия, отрицательные (обычно в отведениях II, III, aVF) и располагаются на сегменте S-T или восходящем колене зубца Т экстрасистолы.

Обычно ретроградное проведение экстрасистолического возбуждения на предсердия наблюдается при «средних» желудочковых экстрасистолах (возникают вскоре после окончания зубца Т предшествующего комплекса), а также при желудочковой экстрасистолии, возникающей на фоне синусовой брадикардии.

Для желудочковых экстрасистол характерна полная компенсаторная пауза.

При полной компенсаторной паузе сумма пред- и постэкстрасистолических интервалов R-R равна сумме двух обычных интервалов R-R.

ЭКГ-характеристика желудочковых экстрасистол

- желудочковый комплекс возникает преждевременно без предшествующего зубца Р;
- комплекс QRS в экстрасистоле высокой амплитуды, уширен, деформирован, расщеплен;
- зубец Т направлен в сторону, противоположную направлению главного зубца комплекса QRS экстрасистолы;
- в типичных случаях наблюдается противоположное направление главных зубцов (наиболее выраженных) комплекса QRS I и QRS III;
- в I отв. главный зубец комплекса QRS при левожелудочковой экстрасистоле направлен вниз, в III - вверх. При правожелудочковой экстрасистоле в I отв. главный зубец комплекса QRS направлен вверх, в III - вниз. При левожелудочковой экстрасистоле в отведениях V1-V2 главный зубец направлен вверх, в отведениях V5-V6 - вниз. При правожелудочковой экстрасистоле главный зубец в отведениях V1-V2 направлен вниз, в отведениях V5-V6 - вверх;
- компенсаторная пауза после экстрасистолы полная;

• при конкордатных вершечных экстрасистолах (нижние отделы левого желудочка, область верхушки сердца) во всех грудных отведениях преобладает зубец S, при конкордантных базальных экстрасистолах (из верхних отделов правого желудочка) - зубец R.

Рис. 55. Правожелудочковая экстрасистола. Полная компенсаторная пауза

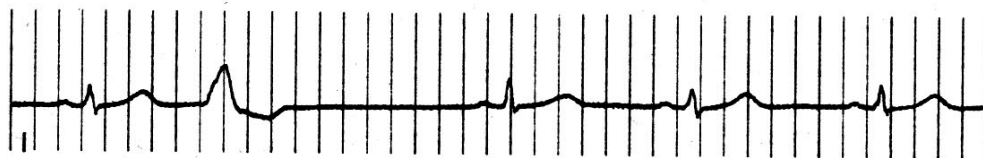


- Преждевременное появление на ЭКГ измененного желудочкового комплекса QRS.
- Значительное расширение и деформация экстрасистолического комплекса QRS.
- Расположение сегмента RS-T и зубца Т экстрасистолы дискордантно направлению основного зубца комплекса QRS.
- Отсутствие перед желудочковой экстрасистолой зубца Р.

Рис. 56. Левожелудочковая экстрасистола. Полная компенсаторная пауза



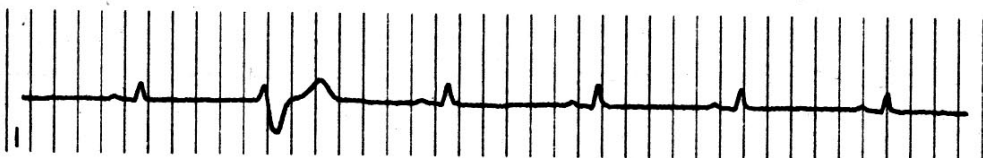
Рис. 57. Желудочковые экстрасистолы



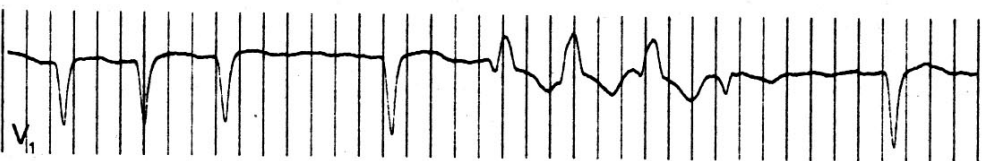
Правожелудочковая экстрасистола



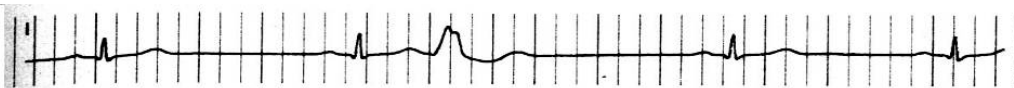
Правожелудочковая экстрасистолия, бигеминия



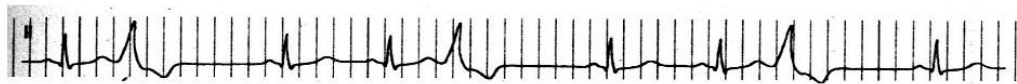
Экстрасистола из левого желудочка



Политопная групповая желудочковая экстрасистолия



Экстрасистола из правого желудочка на фоне синусовой брадикардии (50 в 1 мин).



Рано возникающие желудочковые экстрасистолы, тригеминия.



Правожелудочковые экстрасистолы, квадригеминия.

Рис. 58. Желудочковая экстрасистолия на фоне мерцательной аритмии

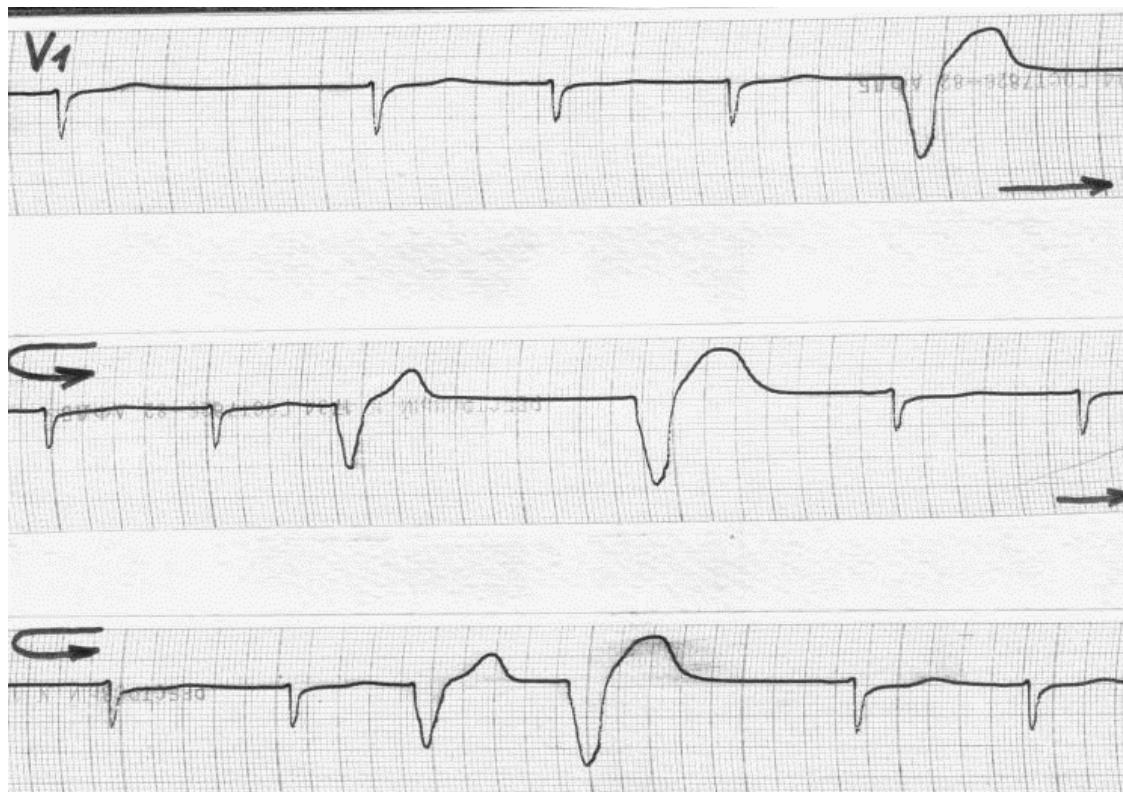


Рис. 59. Политопные групповые рано возникающие желудочковые экстрасистолы



Рис. 60. Желудочковая экстрасистолия с пробежками пароксизмальной желудочковой тахикардии



Виды желудочковых экстрасистол в зависимости от времени появления

«Средние» желудочковые экстрасистолы возникают в середине диастолы и имеют интервал сцепления 0,45-0,5с (интервал сцепления - это расстояние от экстрасистолы до предшествующего очередного электрокардиографического комплекса PQRS_T).

«Поздние» экстрасистолы появляются во второй половине диастолы, иногда даже в момент появления очередного синусового зубца Р или даже интервала Р-Q — «конечно-диастолические экстрасистолы».

«Ранние» экстрасистолы - желудочковые экстрасистолы, возникающие в начальном периоде диастолы вскоре после окончания зубца Т очередного предэкстрасистолического комплекса.

«Сверхранние» экстрасистолы- накладываются на нисходящее колено или вершину Т предшествующего ЭКГ- комплекса (желудочковые экстрасистолы типа «R на Т»).

Желудочковые экстрасистолы могут быть монотопными (монотопными) и политопными.

Монотопные желудочковые экстрасистолы постоянно возникают из одного и того же желудочка, имеют одинаковую форму и постоянный (одинаковый по продолжительности) интервал сцепления.

Политопные желудочковые экстрасистолы возникают в разных отделах желудочков, имеют разную форму и неодинаковую длительность интервала сцепления.

В ряде случаев наблюдается аллоритмическая желудочковая экстрасистолия в виде бигеминии, тригеминии, квадригеминии.

Характеристика функциональных желудочковых экстрасистол:

- амплитуда QRS > 20 мм;
- ширина QRS не превышает 0,12 с, комплекс QRS не имеет зазубрин;
- дискордантность (разнонаправленность) сегмента S-T и зубца Т по отношению к QRS;
- асимметричность зубца Т;
- отсутствие начального горизонтального отрезка сегмента S-T (обычно сегмент S-T сразу направляется книзу или кверху).

При суточном ЭКГ-мониторировании функциональные желудочковые экстрасистолы регистрируются у 65-70 % здоровых людей, причем обычно в количестве меньше 25-30 за сутки.

Характеристика органических желудочковых экстрасистол

- амплитуда QRS < 10 мм;
- ширина QRS $> 0,12$ с (чем шире QRS, тем более вероятен органический характер желудочковой экстрасистолы);
- зазубренность комплекса QRS;
- симметричность зубца Т (он может иметь то же направление, что и комплекс QRS в экстрасистоле);
- начальное горизонтальное расположение сегмента S-T с последующей направленностью его книзу или кверху;
- органические желудочковые экстрасистолы являются обычно политопными, залповыми, групповыми и рано возникающими.

Органические желудочковые экстрасистолы имеют большое клиническое и прогностическое значение:

- частые желудочковые экстрасистолы оказывают отрицательное влияние на гемодинамику; при частоте экстрасистол не менее 20 на 100 сердечных сокращений наблюдается достоверное снижение минутного объема сердца;
- политопные, залповые, групповые, ранние экстрасистолы создают угрозу развития пароксизмальной тахикардии и фибрилляции желудочков.

Экстрасистолический индекс желудочковых экстрасистол

Для определения готовности миокарда к развитию фибрилляции желудочков предложено определять *экстрасистолический индекс* желудочковых экстрасистол.

Для его вычисления измеряют расстояние между комплексами QRS предшествующих нормальных сокращений (Snорм) и интервал сцепления между экстрасистолой и предшествующим комплексом (Sэкстр). Затем эти интервалы сопоставляют с продолжительностью

электрической систолы предшествующего нормального сокращения (Q-T норм)

$$\text{ЭИ} = \frac{S_{\text{норм}} \times S_{\text{экстр}}}{Q-T_{\text{норм}}}$$

Величина ЭИ больше 1 считается благоприятной(редко возникает трепетание и мерцание желудочков).

При ЭИ от 1 до 0,8 прогноз сомнительный.

ЭИ меньше 0,8 указывает на повышенную опасность появления мерцания желудочков.

Таблица 115.

Классификация желудочковых экстрасистол (Lown, Wolf, 1971, 1983)

Градация (классы)	Характеристика ЖЭ
0	Отсутствие ЖЭ
1	Редкие, одиночные, монотопные (< 30/ч)
2	Частые, одиночные, монотопные (> 30/ч)
3	Политопные ЖЭ
4А	Парные ЖЭ (по 2 сразу)
4Б	Групповые («залповые») ЖЭ, по 3–5 подряд, пробежки, эпизоды ЖТ (6 и > ЖЭ)
5	Ранние ЖЭ (типа R на T) 

Чем выше класс ЖЭ, тем хуже прогноз

Модификация классификации Lown (Ryan, 1975)

0 – отсутствие желудочковых экстрасистол за 24 часа ЭКГ-мониторирования;

1 – не больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час ЭКГ-мониторирования;

2 – больше 30 желудочковых экстрасистол за любой час ЭКГ-мониторирования;

3 – полиморфные (политопные) желудочковые экстрасистолы;

4А – моноформные парные желудочковые экстрасистолы;

4Б – полиморфные парные желудочковые экстрасистолы;

5 – желудочковая тахикардия (три или больше желудочковых экстрасистол подряд с частотой больше 100 в 1 мин).

В этой классификации не упоминаются ранние экстрасистолы типа «R на T», так как Ryan и соавт. считают, что экстрасистолы этого типа не так часто, как считалось прежде, вызывают желудочковые тахикардии.

Таблица 116.

Классификация желудочных экстрасистол (Myerburg и соавт., 1984)

<i>Частота экстрасистол</i>	<i>Морфология экстрасистол</i>
1 – редкие (<1 в 1 час)	A – единичные, мономорфные
2 – нечастые (1 – 9 в 1 час)	B – единичные, полиморфные
3 – умеренно частые (>10 , но <30 в 1 час)	C – парные (2), залповые (3 и более ЖЭ подряд)
4 – частые (>30 , но <60 в 1 час)	D – неустойчивые ЖТ (>6 экстрасистол, <30 с)
5 – очень частые (>60 в 1 час)	E – устойчивые ЖТ (>30 с)

Прогностическая классификация ЖЭ по Bigger (1984)

Доброкачественные ЖЭ: нет обмороков в анамнезе, органическое поражение сердца (включая постинфарктный рубец и гипертрофию миокарда) отсутствует, частота ЖЭ 1-10 в час, ЖТ отсутствует, риск внезапной сердечной смерти низкий .

Злокачественные ЖЭ: обмороки и остановки сердца в анамнезе; имеется заболевание сердца, частота ЖЭ 10-100 в час; часто выявляются устойчивые пароксизмы желудочковой тахикардии (>30 сек), высокий риск внезапной сердечной смерти (у больных с пороками и другими органическими поражениями сердца со сниженной сократительной функцией миокарда, особенно у больных, перенесших ИМ и имеющих низкую фракцию выброса ЛЖ).

Потенциально злокачественные: отличаются от злокачественных отсутствием обмороков и остановки сердца в анамнезе, а также наличием вместо устойчивой ЖТ неустойчивой ЖТ (<30 сек).

«Инфарктные» (постинфарктные) экстрасистолы

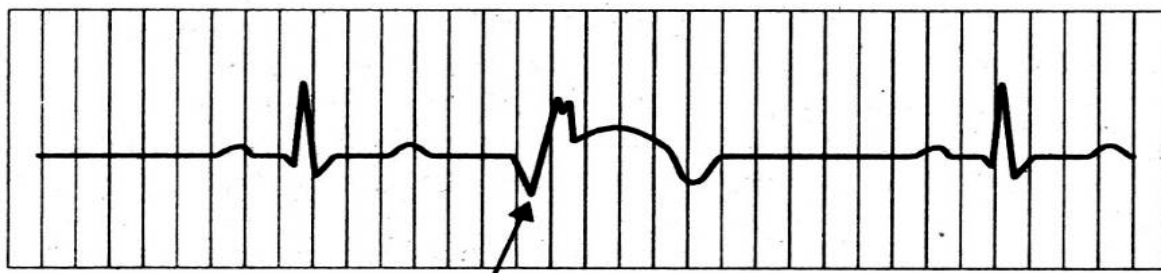
«Инфарктные» (постинфарктные) ЖЭ появляются у больных ИМ в остром или постинфарктном периодах.

Специфическая форма «инфарктных» желудочковых экстрасистол описана только при передних инфарктах миокарда или рубцах в этой же зоне:

- в ЖЭ определяется патологический комплекс типа qR;
- ширина зубца q в экстрасистоле $>0,04$ с, а отношение q/R = 0,20;

- возможно появление выпуклого подъема сегмента S-T и симметричного, заостренного, отрицательного зубца Т.

Рис. 61. «Инфарктная» желудочковая экстрасистола



Общие принципы лечения экстрасистолической аритмии

1. Установить этиологию экстрасистолии, выяснить ее характер (функциональный или органический).

2. Определить показания к антиаритмической терапии с учетом этиологии и результатов многочасового ЭКГ-мониторирования:

- количество экстрасистол менее 100 в сутки или они не зарегистрированы - антиаритмическая терапия не требуется;
- количество экстрасистол более 100, но менее 700 в сутки - антиаритмическая терапия проводится только при неприятных ощущениях, связанных с экстрасистолией, нередко достаточно седативных средств и выполнения общеоздоровительных мероприятий;
- количество экстрасистол более 700, но менее 8600 в сутки (менее 6 в 1 мин) - необходима антиаритмическая терапия с индивидуальным подбором антиаритмических средств;
- количество экстрасистол более 8600 в сутки (более 6 в 1 мин или более 360 за 1 час) на фоне опасных аритмий и признаков органического поражения миокарда любого генеза - должна проводиться активная, интенсивная антиаритмическая терапия.

При отсутствии возможности для ЭКГ-мониторирования о количестве экстрасистол за сутки можно судить на основании регистрации ЭКГ в стандартных отведениях с медленной скоростью движения бумаги (10-25 мм/с) в течение 20 мин. Полученное количество экстрасистол следует умножить на 3 (количество экстрасистол за час) или на 72 (количество экстрасистол за сутки).

3. Если отсутствуют противопоказания к физической нагрузке (частая ранняя, политопная или групповая экстрасистолия в покое, острый период ИМ, нестабильная стенокардия, выраженная СН), целесообразно записать ЭКГ в течение 2-5 мин после 10-20 приседаний или форсированной ходьбы на месте и оценить влияние нагрузки на час-тоту экстрасистолии. При уменьшении количества экстрасистол под влиянием нагрузки больному показаны холинолитики, а также ЛФК.

4. После оценки результатов мониторинга с определением частоты экстрасистол в час, при необходимости быстро купировать экс-

трасистолию, приступают к проведению *острого фармакологического теста*. В качестве пробной дозы назначается половина средней суточной дозы антиаритмического препарата.

Острый фармакологический тест считается положительным, т.е. антиаритмический эффект препарата ожидается достаточным, если количество экстрасистол уменьшается на 70% и более по сравнению с исходным и устраняются ранние, групповые и политопные экстрасистолы. Эти же критерии используются при оценке эффективности курсового лечения, которая контролируется спустя 5-7 дней, а затем по мере необходимости 1-2 раза в месяц.

При отрицательном остром фармакологическом тесте на следующий день проводится оценка нового антиаритмического препарата по такой же методике. Препарат применяется в терапевтических лечебных дозах в течение 5-7 дней, при отсутствии эффекта его заменяют другим антиаритмическим средством.

Выбор антиаритмического препарата производится также с учетом локализации эктопического экстрасистолического очага, который может быть расположен в суправентрикулярных отделах (суправентрикулярная экстрасистолия) или в желудочках (желудочковая экстрасистолия).

6. Если под влиянием антиаритмической терапии количество экстрасистол уменьшилось до 30 в час (700 в сутки), дозу препарата можно снижать на 1/5 суточной дозы каждые 2-3 дня. При этом выбирается та минимальная доза препарата, при которой сохраняется его противоаритмическая активность.

7. Если ритм стойко нормализуется, антиаритмический препарат можно отменить, постепенно уменьшая дозу.

8. При упорной, стойкой экстрасистолии, особенно IV и V классов по Lown, Wolf, лечение антиаритмическими препаратами необходимо проводить длительно (месяцами, годами) с целью профилактики внезапной смерти. По мере снижения эффективности одного антиаритмического препарата его следует заменять другим. При отсутствии эффекта от монотерапии назначаются комбинации антиаритмических средств.

9. Для повышения эффективности антиаритмических препаратов необходимо применять диету, обогащенную калием, и препараты калия внутрь (обычно 10% раствор калия хлорида по 1 столовой ложке 3-6 раз в день вместе с томатным или апельсиновым соком или молоком).

Базисная терапия экстрасистолической аритмии

Рациональный режим больного

Прекратить курение, употребление алкоголя, крепких чая и кофе, не переедать, наладить сон, нормализовать функцию желудочно-

кишечного тракта, создать благоприятную психоэмоциональную обстановку на работе и дома.

Лечение седативными средствами и транквилизаторами

Экстрасистолическая аритмия вызывает у больных тревогу, раздражительность, подавленность, чувство страха, что может еще больше усугубить течение аритмии. Психоэмоциональные стрессовые ситуации могут быть причиной развития или обострения экстрасистолической аритмии.

В связи с этим целесообразно применять седативные средства и транквилизаторы.

Рекомендуются *настой корня валерианы* — 12 г на 200 мл, по 1-2 столовые ложки 4 раза в день, *настой травы пустырника* в той же дозе, *капли Зеленина* (t-ra Valerianae, t-rae Convallariae по 10 мл, t-rae Belladonnae 5 мл, Mentholi 0,2 г) по 20-25 капель 3-4 раза в день (особенно показаны при экстрасистолической аритмии на фоне брадикардии); *валокардин* (состав: этиловый эфир бромизовалериановой кислоты, фенобарбитал, масло мяты, хмеля, спирт, вода) по 25-30 капель 3-4 раза в день; *корвалол* (по составу близок к валокордину) по 20-30 капель 3-4 раза в день; *настойка боярышника* по 20-25 капель 3 раза в день; *настойка пустырника* в той же дозе.

Может быть полезно применение *трикардина*. Препарат содержит активные вещества – спиртовые извлечения валерианы корневищ с корнями, пустырника травы, боярышника плодов (2:2:1), во флаконах по 30 мл. Трикардин принимают внутрь за 30 минут до еды по 20-40 капель на один прием, пить разведенным в 30-50 мл кипяченой воды 2-3 раза в день. Курс лечения 1-1,5 месяца.

Трикардин в капсулах – 1 капсула содержит корневищ с корнями валерианы 50 мг, травы пустырника 50 мг, листьев боярышника 25 мг, применяют внутрь по 2 капсулы на прием 2 раза в день за 20-30 мин до еды. Капсулы проглатывают не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости (1/3-1/2 стакана). Продолжительность курса лечения не менее 4-6 недель.

Можно рекомендовать препарат *седавит* – комплексный экстракт из корневищ с корнями валерианы, плодов боярышника, травы зверобоя, листьев мяты перечной, шишек хмеля; кроме того, в состав препарата входят пиридоксин гидрохлорид, никотинамид. Седавит применяется внутрь по 2 таблетки 3 раза в день.

При отсутствии эффекта от вышеназванных седативных средств назначаются транквилизаторы, некоторым из них присущи антиаритмические свойства. Наибольшим антиаритмическим эффектом обладают *диазепам* (седуксен), *элениум*, *андаксин* (мепробамат), *адаптол*. Они также усиливают антиаритмический эффект других препаратов, позволяют устранить вегетативные нарушения деятельности сердечно-

сосудистой системы. При симпатoadренaловых кризах наиболее эффективное купирующее действие оказывает в/м или в/в введение 1-2 мл 0.5% раствора *реланиума*, *седуксена*. С целью профилактики кризов назначают *седуксен*, *феназепам* по 0.005-0.01 г 3 раза в день.

Нередко больные с экстрасистолической аритмией отличаются выраженной метеочувствительностью. Перепады атмосферного давления сопровождаются ухудшением общего самочувствия, увеличением числа экстрасистол. Таким больным показаны *элениум* по 0,01 г 3 раза в день, *тазепам* по 0,005 г 3 раза в день, *грандаксин* по 0,05 г 3 раза в день, *адаптол* по 0,3 г 3 раза в день. Эти препараты уменьшают или даже полностью устраняют метеочувствительность.

Если экстрасистолическая аритмия сопровождается кардиалгиями, целесообразно применение *тиоридазина* (меллерила) по 0,01 г 3 раза в день, который может оказать обезболивающий эффект. При лечении климактерического синдрома с кардиалгией и аритмиями эффективен *френолон* в малых дозах (0,002-0,01 г/сут).

Калиевая диета и соли калия

При лечении экстрасистолической аритмии рекомендуется калиевая диета и лечение препаратами калия. Чаще всего назначается 10% раствор калия хлорида внутрь по 1 столовой ложке 3-6 раз в день с фруктовым соком, а при высоких классах желудочковой экстрасистолии по Lowп — внутривенное капельное введение поляризующей смеси. Можно рекомендовать прием панангина (препарат содержит 140 mg магния аспарагината – эквивалентно 11.8 mg Mg и 158 mg калия аспарагината – эквивалентно 36.2 mg K). Суточная доза 2 таблетки 3 раза в день соответствует 217,2 mg калия и 70.8 mg магния.

КАЛИЙ поступает с пищей (приблизительно 2-3 г в сутки) и абсорбируется в желудочно-кишечном тракте, небольшое количество калия выделяется с калом и мочой. Рекомендуемый уровень потребления КАЛИЯ с пищей не менее 2000 мг для лиц, достигших 18-летнего возраста. Далее необходимая величина суточного потребления калия с пищей рассчитывается следующим образом: к 2000 мг прибавляется возраст, н-пример, в возрасте 40 лет потребность в калии составит 2000 мг + 40 = 2040 мг. В среднем суточная норма потребления КАЛИЯ с пищей колеблется от 2,5 г до 3,0 г. Суточная потребность в магнии составляет около 320- 420 мг.

Таблица 117.

Продукты, богатые калием (> 500 мг в 100 г)

<i>Продукты</i>	<i>Калия в 100 г продукта (мг)</i>
Какао-порошок	2400
Картофель сушеный	2020
Абрикосы без косточки (курага)	1720

<i>Продукты</i>	<i>Калия в 100 г продукта (мг)</i>
Фасоль	1100
Молоко сухое коровье	1000
Морская капуста	970
Изюм	770-860
Петрушка	800
Сливки сухие	730
Чернослив	650-860
Финики	610
Груша сушеная	570-870
Шпинат	570-770
Картофель	570
Шоколад молочный	540
Миндаль сладкий	510
Палтус	510
Щавель	500
Яблоки сушеные	440-580

Таблица 118.

Содержание магния в продуктах питания

<i>Продукт питания</i>	<i>Содержание магния в мг в 100 г продукта</i>
Тыквенные семечки	534
Миндаль	304
Арбуз	224
Гречневая крупа	200
Фундук	172
Крупа овсяная	148
Кальмар	90
Хлеб пшеничный	74
Печень трески	50
Крупа рисовая	48
Капуста брюссельская	40
Банан	29
Картофель печеный с кожурой	25
Отруби пшеничные	438
Укроп	70
Петрушка	85
Крупа перловая	94
Морская капуста	171
Хлеб ржаной	49
Фасоль	103
Овсяные хлопья	142
Халва подсолнечная	178

Лечение функциональной экстрасистолии

При функциональной экстрасистолии нередко достаточно мероприятий базисной терапии. При отсутствии эффекта целесообразно проводить лечение в зависимости от условий возникновения экстрасистол - в покое или при нагрузке.

При функциональной экстрасистолии «покоя», возникающей, как правило, на фоне повышенного тонуса блуждающего нерва, препаратами выбора являются *M*-холинолитики.

Наиболее часто применяются атропин и препараты, содержащие белладонну.

- *Атропина сульфат* – назначается внутрь в виде 0.1% раствора по 5-6 капель 3-4 раза в день с последующим увеличением дозы до 8-10 капель 3-4 раза в день.
- *Настойка белладонны* – применяется в дозе 10-15 капель 3 раза в день.
- *Бекарбон* – препарат с содержанием в 1 таблетке экстракта белладонны 0.01 г и натрия гидрокарбоната 0.3 г, применяется по 2 таблетки 3-4 раза в день.
- *Капли Зеленина* – назначаются по 15-30 капель 3-4 раза в день.

При функциональной экстрасистолии "напряжения" к базисной терапии добавляется лечение β -адреноблокаторами:

- *пропранолол* (анаприлин, обзидан) – начальная доза составляет 0.01 г 3-4 раза в день, затем каждые 4 дня ее повышают и доводят до 0.04 г 3-4 раза в день. После получения антиаритмического эффекта возможно постепенное уменьшение дозы;
- *бисопролол* – суточная доза- 5- 10 мг;
- *метопролол* – применяется внутрь по 0.05-0.1 г 3 раза в день.

Показания к лечению суправентрикулярной экстрасистолии (А.В.Недоступ, О.В.Благова, 2011)

1. Плохая переносимость суправентрикулярной экстрасистолии.
2. Высокий риск развития ФП - суправентрикулярная экстрасистолия у больных с пороками сердца (в первую очередь митральным стенозом) и другими органическими заболеваниями сердца, при которых прогрессируют перегрузка и дилатация предсердий.

3. Возникновение суправентрикулярной экстрасистолии под влиянием протяженного по времени этиологического фактора у больных без предшествующего органического заболевания сердца и дилатации предсердий (при тиреотоксикозе, латентном или клинически выраженном миокардите и др.).

4. Частая (≥ 700 -1000/сутки) суправентрикулярная ЭС, даже, если она расценивается как идиопатическая, так как риск развития ФП сохраняется. Отказ от лечения при идиопатической суправентрикулярной

ЭС возможен при полном отсутствии субъективных симптомов, пограничном числе ЭС, при непереносимости антиаритмиков в анамнезе, при наличии СССУ или нарушениях а-в-проводимости.

Медикаментозное лечение суправентрикулярной экстрасистолии (А.В.Недоступ, О.В.Благова, 2011)

Больным с острыми формами ИБС и постинфарктным кардиосклерозом (особенно при давности ИМ менее 6-12 мес.), с гипертрофией миокарда ЛЖ (толщина ЛЖ 14 мм и более) и низкой фракцией выброса (менее 35-40%) антиаритмики I класса противопоказаны.

При отсутствии противопоказаний последовательно применяются следующие препараты:

1. β-блокаторы (анаприлин 30-60 мг/сут, метопролол 25-100 мг/сут, бисопролол-конкор 5-10 мг/сут, небивалол-небилет 5-10 мг/сут) или антагонисты Са-каналов (верапамил 120-480 мг/сут, дилтиазем 120-480 мг/сут). β-адреноблокаторы и верапамил особенно эффективны при суправентрикулярных экстрасистолиях у больных с тенденцией к тахикардии или возникновении суправентрикулярных экстрасистол на фоне стресса и волнений.

2. Соталол 80-160 мг/сут; ограничением к увеличению дозы является удлинение интервала PQ, QT (до 450 мс и более), развитие брадикардии и гипотонии; аритмогенный эффект связан с удлинением интервала QT (тахикардия типа «пируэт»).

3. Антиаритмик IC класса этаизин (при отсутствии противопоказаний) назначается в суточной дозе 100 - 200 мг.

Этаизин обладает холинолитическим (антивагусным) эффектом и целесообразен также при экстрасистолии покоя суправентрикулярной и желудочковой, исчезающей при физической нагрузке, ночной аритмии и нарушениях ритма на фоне синусовой брадикардии.

Возможно применение других антиаритмиков IC - дизопирамида (200-400 мг/сут), аллапинина (50-100 мг/сут), пропафенона (450 мг/сут).

4. Назначение амиодарона при изолированной суправентрикулярной экстрасистолии с учетом его многообразных побочных эффектов целесообразно лишь при неэффективности прочей терапии, однако при необходимости быстро достичь хорошего эффекта амиодарон может назначаться сразу без апробации других препаратов.

Медикаментозное лечение желудочковых экстрасистол (А.В.Недоступ, О.В.Благова, 2011г.) с дополн.

Показания к антиаритмической терапии при ЖЭ:

1. Доброкачественная желудочковая экстрасистолия:
 - а) плохая субъективная переносимость;
 - б) частая ЖЭ (до ≥ 1000 ЖЭ в сутки) идиопатическая и даже при отсутствии очевидного заболевания сердца.

2. Потенциально злокачественная ЖЭ без выраженной гипертрофии миокарда ЛЖ (толщина стенки ЛЖ не более 14 мм) неишемической этиологии.

3. Злокачественная желудочковая экстрасистолия.

При доброкачественной ЖЭ и потенциально злокачественной ЖЭ неишемической этиологии возможно применение антиаритмиков IC класса (эффективность по этим показаниям около 70 %), наиболее целесообразен этацизин.

Этацизин 100-200 мг/сут., показан также при вагусопосредованных ЖЭ, так как обладает холинолитическим эффектом.

При доброкачественной ЖЭ и потенциально злокачественной ЖЭ неишемической этиологии возможно применение других антиаритмиков IC класса - аллапинина, пропафенона).

При доброкачественной ЖЭ назначение антиаритмических препаратов III класса (амиодарон, соталол) показано лишь при неэффективности антиаритмических препаратов IC класса.

Лечение злокачественных и потенциально злокачественных ЖЭ:

- препарат выбора – амиодарон;

- соталол следует использовать лишь при противопоказаниях к амиодарону или его неэффективности, так как по эффективности он уступает амиодарону, а проаритмогенный эффект возникает чаще.

β-блокаторы и антагонисты Са малоэффективны при ЖЭ, однако β-блокаторы уменьшают риск ФЖ и внезапной сердечной смерти у больных ИБС, снижая ишемию и активность симпатoadренальной системы и предотвращая КА-индуцированную гипокалиемию.

Препараты, одинаково эффективные при лечении суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии

Препараты, одинаково эффективные при лечении суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии назначают при отсутствии эффекта от лечения вышеприведенными средствами. Однако нередко лечение экстрасистолической аритмии сразу начинают с этих препаратов, независимо от локализации эктопического очага.

- *Кордарон (амиодарон)* – назначается внутрь по 0,2 г 3-4 раза в день в течение 5-7 дней, затем по 0,2 г 2 раза в день 10-14 дней, после чего по 0,2 г 1 раз в день 5 дней в неделю. При выраженной и частой политопной экстрасистолии можно вводить кордарон в/в 6-8 мл 5% раствора (300-400 мг) в течение 3-5 мин. Если экстрасистолия не купируется, налаживается в/в капельное вливание кордарона: 6 мл 5% раствора (300 мг) растворяют в 300 мл 5% раствора глюкозы и вводят со скоростью 30 кап/мин 2 раза в день. При отсутствии эффекта на 4-5-й день от начала лечения перехо-

дят на пероральный прием кордарона по 0,2 г 3 раза в день 5-7 дней, затем по 0,2 г 1 раз в день 5 раз в неделю.

- *Дизопирамид (ритмилен)* – применяется внутрь по 0,1 г 3-6 раз в день.
- *Аллапинин* – назначается вначале по 1 таблетке (0,025 г) 3 раза в день, далее при отсутствии эффекта препарат назначается по 0,05 г 3-4 раза в день.
- *Аймалин* – обычно применяется в/в при частых и политопных экстрасистолах, вводится 2 мл 2,5% раствора в 20 мл изотонического раствора натрия хлорида или глюкозы, при отсутствии эффекта через 1 ч введение повторяется. В дальнейшем, при необходимости, налаживается в/в капельное введение препарата (2 мл 2,5% раствора в 200-300 мл 5% раствора глюкозы). В качестве поддерживающей терапии в последующем можно применить аймалин в таблетках (по 0,05 г) по 1-2 таблетки 3-4 раза в день, однако эффективность перорального приема невелика.
- *Пульс-норма* – назначается по 1-2 драже 3-4 раза в день.
- *Неогилуритмал* – применяется по 1 таблетке (0,02 г) 4 раза в день, наиболее эффективен при экстрасистолиях с постоянным ритмом сцепления.
- *Ритмонорм (пропафенон)* – назначается внутрь по 0,15 г 3-4 раза в день или вводится в/в – 20 мл (0,075 г) в 20 мл 5% раствора глюкозы 1-2 раза в день.

Медикаментозное лечение желудочковых экстрасистол (В.А.Сулимов «Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца», 2011г.)

- Невозможно заранее предсказать, какой именно препарат будет более эффективен у каждого отдельного больного. Эффективность различных антиаритмических препаратов при различных желудочковых нарушениях ритма примерно одинакова и составляет 20-40%. Исключение составляет амиодарон, эффективность его достигает 80-90% даже при аритмиях, рефрактерных к другим антиаритмическим препаратам.

У больных с доброкачественной ЖЭ, которая субъективно хорошо переносится, можно вообще антиаритмическую терапию не проводить.

- Назначение антиаритмических препаратов I класса возможно больным с доброкачественными аритмиями, которые субъективно плохо переносятся, с частой ЖЭ (в том числе идиопатической), а также больным с потенциально злокачественной ЖЭ неишемической этиологии без выраженной гипертрофии ЛЖ (толщина стенок ЛЖ не более 14 мм) и без снижения ФВ ЛЖ.

- Эффективность антиаритмической терапии у этой категории больных достигает 70 %. Из антиаритмических препаратов I класса при ЖЭ можно использовать аллапинин(препарат выбора при склонности к брадикардии), пропафенон (обладает слабым β -блокирующим действием), этацизин, этмозин.
- Новокаиномид из-за большого количества побочных эффектов очень редко используется для поддерживающей терапии (лишь при неэффективности других препаратов).
- Использование хинидина при желудочковых аритмиях нежелательно.
- Основным показанием для назначения дифенина является ЖЭ при дигиталисной интоксикации.
- Все антиаритмические препараты IA и IC класса должны с большой осторожностью назначаться при нарушении проводимости по ножкам пучка Гиса и дистальной а-в-блокаде 1 ст.; они противопоказаны при удлинении интервала QT до 440-460 мс любой этиологии и пароксизмах ЖТ типа «пируэт».
- Препараты IB класса (дифенин, мексилетин) противопоказаны больным с врожденным синдромом укороченного интервала QT.
- У больных с доброкачественными ЖЭ антиаритмический препарат может назначаться только в тот период суток, когда появление экстрасистол ощущается больным; нередко удается обойтись лишь применением валокордина, корвалола, настойки боярышника. Целесообразно назначение психотропной и/или вегетотропной терапии (адаптол, феназепам, диазепам, клоназепам и др.).
- У пациентов со сниженной фракцией выброса левого желудочка назначение антиаритмических препаратов I класса, направленное только на уменьшение числа желудочковых экстрасистол, только ухудшает прогноз.
- В исследовании CAST I (1989г.) энкаинид или флекаинид успешно подавляли желудочковые аритмии у 70% больных, перенесших ИМ, но увеличили за 10 мес. общую смертность в 2,5 раза (в том числе аритмическую – в 3,6 раза) по сравнению с группой плацебо.
- Исследование CAST II (пациенты с давностью ИС не более 3-х месяцев, ФВ ЛЖ не более 40%) изучало эффективность морацизина (этмозина) при желудочковых нарушениях сердечного ритма и было остановлено досрочно, так как уже в первые 2 недели возросла кардиальная смертность (2,6% по сравнению с 0,5% в группе плацебо), шансы на снижение долгосрочной летальности расценивались как невысокие.

- Основной причиной увеличения летальности больных с постинфарктным кардиосклерозом на фоне лечения препаратами IC класса является их проаритмогенный эффект.
- Верапамил и β -адреноблокаторы неэффективны при абсолютном большинстве желудочковых нарушений ритма.
- β -адреноблокаторы не обладают прямым антиаритмическим эффектом при желудочковых аритмиях и не влияют на частоту ЖЭ. Однако за счет снижения симпатической стимуляции, антиишемического действия и предотвращения катехоламининдуцированной гипокалиемии, они уменьшают риск развития ФЖ.
- β -адреноблокаторы используются для первичной и вторичной профилактики внезапной сердечной смерти и показаны всем больным с ИБС и ЖЭ (при отсутствии противопоказаний). Кроме того, добавление β -адреноблокаторов (под контролем ЧСС, показателей проводимости) к антиаритмикам I класса снижает проаритмогенный эффект последних.
- *Антиаритмические препараты III класса (амиодарон и соталол) при доброкачественной ЖЭ показаны лишь при неэффективности препаратов I класса.*
- У больных со злокачественными и потенциально злокачественными ЖЭ амиодарон является препаратом выбора.
- Соталол следует применять лишь в тех случаях, когда амиодарон противопоказан или неэффективен, так как по эффективности он уступает амиодарону, а проаритмогенный эффект (особенно при неишемической кардиопатии) встречается гораздо чаще.
- Аритмогенный эффект соталола (ЖТ типа «пируэт») на фоне удлинения интервала QT более 500-550 мсек возрастает в 3 раза при переходе к дозам более 160 мг в сутки и наиболее часто проявляется в первые 3 дня (в связи с этим терапию соталолом можно начинать лишь в стационаре).
- *Добавление β -адреноблокаторов к амиодарону (особенно при ИБС) снижает как аритмическую, так и общую летальность. При этом чем выше исходная ЧСС, тем более выражен профилактический эффект комбинации амиодарона с β -адреноблокаторами.*
- Основной метод оценки эффективности терапии – холтеровское ЭКГ-мониторирование
- Антиаритмический препарат считается эффективным, если на фоне его применения отмечается полное исчезновение парной, групповой экстрасистолы и пробежек ЖТ и уменьшение числа одиночных ЖЭ на 70-90%.

Лечение угрожающей желудочковой экстрасистолии

1. Лидокаин – в/в струйно 80-100мг 5 мл 2% раствора, многие авторы допускают повторное в/в 100 мг лидокаина через 10 мин. Далее вводится в/в капельно со скоростью 2 мг/мин (25 мл 2 % раствора в 250 мл 5% раствора глюкозы, 20 кап. раствора содержат 2 мг лидокаина, скорость введения 20 кап/мин.

2. Кордарон – в/в струйно 6 мл 5% раствора (300 мг), через 30 мин в/в капельно 6 мл (300 мг) в 300 мл 5% раствора глюкозы в течении 1-2 часов 2 раза в день. При ИМ - 800-1250 мг в/в капельно в течение 1-х суток.

3. Новокаиномид – 5 мл 10 % раствора растворить в 15 мл физ. раствора и ввести в/в в течение 2-х минут 4 мл смеси, затем через 3 минуты ещё 4 мл и так с перерывами в 3 минуты по 4 мл до купирования ЖЭ, общая доза может достигать 1 г (10 мл 10% раствора). Новокаиномид противопоказан при нарушении сократительной функции миокарда. Следует контролировать АД, возможно развитие артериальной гипотензии. Для предупреждения падения АД возможно одновременное введение с новокаиномидом 0,5-1, 0 мл мезатона.

Можно вводить в/в капельно: 10 мл 10% раствора в 250 мл 5 % раствора глюкозы, 20 кап. в 1 мин.

4. Ритмонорм (пропафенон) – 20 мл (75 мг) в 20 мл 5% раствора глюкозы в/в в течение 5 минут, затем по 0,075 г 3 раза в день внутрь.

5. Поляризующая смесь в/в капельно:

Глюкоза 5 % – 500 мл+ инсулин 6 ЕД + калия хлорид 4%-50 мл+магния сульфат 25% раствор 10 мл.

Литература:

1. Болезни сердца и сосудов. Руководство Европейского общества кардиологов /под ред.А.Джона Кэмма. – перевод с англ. под ред. Е.В.Шляхто. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2001. – 1480 с.
2. Белоусов, Ю.Б. Клиническая фармакология и фармакотерапия. – 3-е изд., испр. и доп. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 872 с.
3. Верткин А.А. Скорая медицинская помощь. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 368 с.
4. Диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации . Разработаны Комитетом экспертов Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов. – Кардиологический вестник, №1. – 2015. – С. 5-30.

5. Диагностика и лечение больных с острым коронарным синдромом без стойкого подъема сегмента ST электрокардиограммы. Российские рекомендации. Разработаны экспертами Общества специалистов по неотложной кардиологии. – Москва, 2015. – 103 с.
6. Диагностика и лечение больных острым инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST электрокардиограммы. Разработаны по поручению Минздрава России, утверждены Обществом специалистов по неотложной кардиологии и профильной комиссией по кардиологии.. – Кардиологический вестник. – 2014г. – №4. – стр. 2-59.
7. Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации РКО, ВНОА, АССХ.– 2012г. Москва. – 2012г. – 112 с.
8. Емельянов А.В. Анафилактический шок. – М.: «Фармарус принт», 2005. – 28 с.
9. Кардиология: национальное руководство /под ред. Е.В.Шляхто. – 2-е издание, перераб. и доп. М.: ГЭОТАР – Медиа, 2015. – 800 с.
10. Клинический протокол диагностики и лечения инфаркта миокарда, нестабильной стенокардии. Приложение №2 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь №117 от 30.12.2014 г.
11. Клинический протокол диагностики и лечения сердечной недостаточности. Приложение №4 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь №117 от 30 декабря 2014 г.
12. Клинический протокол диагностики и лечения тахикардии и нарушений проводимости. Приложение №3 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь №117 от 30 декабря 2014 г.
13. Клинический протокол диагностики и лечения заболеваний, характеризующихся повышенным кровяным давлением. Приложение № 1 к постановлению Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 30 декабря 2014 г. от №117.
14. Клинические рекомендации по кардиологии: пособие для врачей / под ред. Ф.И. Беялова. – 4-е изд., перераб. и доп. – Иркутск: РИО ИГМАПО, 2012. – 127 с.
15. Клиническая кардиология. Руководство для врачей: Практич.пособие / В.В.Горбачев, А.Г.Мрочек, М.С.Пристром, В.П.Сытый, Т.Д.Тябут; Под ред. В.В.Горбачева. – Мн.: Книжный Дом, 2007. – 864 с.
16. Клинические рекомендации по кардиологии: пособие для врачей / под ред. Ф.И.Беялова. – 7-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2016. – 160 с.
17. Медикаментозное лечение нарушений ритма сердца под ред. В.А.Сулимова М.: ГЭОТАР – Медиа. – 2011г. – 448 с.

- 18.Мазур Н.А. Пароксизмальные тахикардии. – М.: ИД Медпрактика, 2005. – 252 с.
- 19.Мрочек А.Г., Горбачев В.В. Экстремальная кардиология. – Мн., Медкнига, 2010. – 350 с.
- 20.Мурашко В.В., Струтынский А.В. Электрокардиография / 10-е изд. перераб. и доп. – М: Медпресс-информ, 2011. – 320 с.
- 21.Национальные рекомендации «Диагностика и лечение острых коронарных синдромов с подъемом и без подъема сегмента ST на ЭКГ». – Мн., Профессиональные издания, 2010. – 92 с.
- 22.Национальные рекомендации «Диагностика и лечение фибрилляции предсердий». – Мн., Профессиональные издания, 2010. – 84 с.
23. Национальные рекомендации «Диагностика, лечение и профилактика артериальной гипертензии». – Мн., Профессиональные издания, 2010. – 52 с.
- 24.Неотложная кардиология / Под ред. А.Л.Сыркина. – М.: Медицинское информационное агентство, 2006. – 520 с.
- 25.Недоступ А.В. Как лечить аритмии. Нарушения ритма и проводимости в клинической практике /А.В.Недоступ , О.В.Благова.- 7-е изд.- М: МЕДпресс-информ, 2013.- 368с.
- 26.Обзор обновленных рекомендаций Американской Ассоциации сердца по СЛР и неотложной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях от 2015г.- Американская Ассоциация сердца. – 41 с.
27. Общая врачебная практика: неотложная медицинская помощь. Учебное пособие / Под ред. С.С.Вялова, С.А.Чорбинской. – М.: «МЕДпресс-информ», 2009. – 112 с.
- 28.Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.10. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит, 2005. – 384 с.
- 29.Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.6. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит, 2003. – 464 с.
- 30.Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.7. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит, 2004. – 416 с.
- 31.Окороков А.Н. Диагностика болезней внутренних органов: Т.8. Диагностика болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит, 2004. – 432 с.
- 32.Окороков А.Н. Лечение болезней внутренних органов: Т.3, кн.1. Лечение болезней сердца и сосудов. – М.: Мед. лит., 2002. – 464 с.
- 33.Орлов В.Н. Руководство по электрокардиографии. – 5-е изд. стер. – М., ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. – 528 с.
- 34.Пристром А.М. Инфаркт миокарда с подъемом сегмента ST: учебно-методическое пособие/ А.М.Пристром, А.В.Пырочкин - 2-е изд. – Минск: БелМАПО, 2016. – 61с.
- 35.Пристром А.М. Острый коронарный синдром без стойкого подъема сегмента ST: учебно-методическое пособие /А.М.Пристром, А.В.Пырочкин -2-е изд. – Минск: БелМАПО, 2016. – 46 с.

36. Рациональная фармакотерапия неотложных состояний: Рук. для практикующих врачей /Б.С. Брискин, А.Л.Верткин, Л.А.Алексанян, Л.А. Блатун и др. /Под общ. ред. Б.С.Брискина, А.Л.Вертника. – М.: Литера, 2007. – 648 с.
- 37.Рекомендации Американской коллегии кардиологов /Американской Ассоциации сердца 2007 по ведению пациентов с нестабильной стенокардией / инфарктом миокарда без подъема сегмента ST. – Кардиология. – 2008. – № 4. – С.12-19.
- 38.Рекомендации по ведению пациентов с острой сердечной недостаточностью на догоспитальном и госпитальном этапах оказания медицинской помощи. Российское общество скорой медицинской помощи Общество специалистов по неотложной кардиологии. – М.: 2016 г. – 137 с.
- 39.Рекомендации по диагностике и лечению артериальной гипертензии Европейского общества по гипертензии и Европейского общества кардиологов. – 2013г. Перевод Российского медицинского общества по артериальной гипертензии. – Москва. – 103 с.
- 40.Рекомендации по проведению реанимационных мероприятий Европейского совета по реанимации.Пересмотр 2015 г. Обзор основных изменений. Европейский совет по реанимации, Национальный совет по реанимации (Россия). – 20 с.
- 41.Рекомендации ESC по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2016 // Российский кардиологический журнал. – 2017. – Т. 141, №1.– С. 7–81.
42. Ройтберг Г.Е. Внутренние болезни. Сердечно-сосудистая система: учебное пособие. – 3-е изд. – М.: МЕДпресс-информ, 2013. – 806 с.
- 43.Руководство Европейского общества кардиологов по ведению острого инфаркта миокарда у пациентов с подъемом сегмента ST 2012 г. – Журнал НИИ кардиологии и внутренних болезней МЗ РК «Терапевтический вестник», №3. – 2013 г. – стр.3-62.
44. Руксин В.В. Неотложная кардиология. – 5-е изд., перераб. и доп. – СПб: «Невский диалект». – М.: Лаборатория Базовых Знаний, 2007. – 512 с.
- 45.Сыркин А.Л., Новикова Н.А., Терехин С.А. Острый коронарный синдром. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2010. – 440 с.
- 46.Скорая медицинская помощь. Национальное руководство / Под ред.: С.Ф.Багненко, М.Ш.Хубутия, А.Г.Мирошниченко, И.П.Миннуллина. – М.: ГЭОТАР- Медиа, 2015. – 888 с.
- 47.Скорая медицинская помощь. Клинические рекомендации / Под ред.: С.Ф.Багненко, – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 872 с.

- 48.2016 ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure / P. Ponikowski [et al.] // Eur. J. Heart Fail. – 2016. – Vol. 18. – P. 891–975.
- 49.2015 American Heart Association Guidelines Update for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care // [Circulation](#). – 2015. – Vol. 132, 18 Suppl 2. – S414–S464.
- 50.European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 1. Executive summary // [Resuscitation](#). – 2015. – Vol. 95. – P. 1–80.
- 51.2010 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science // Circulation. – 2010. – Vol. 122, suppl 3. – S640 –S656.
- 52.European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2010 Section 2. Adult basic life support and use of automated external defibrillators // Resuscitation. – 2010. – Vol. 81. – P. 1277–1292.

Учебное издание

Пиманов Сергей Иванович, **Окороков** Александр Николаевич,
Макаренко Елена Владимировна,
и др.

**ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ НЕОТЛОЖНЫХ СОСТОЯНИЙ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ.
ИНФОРМАЦИОННЫЕ МАТЕРИАЛЫ ПОВЫШЕНИЯ
КВАЛИФИКАЦИИ**

Часть I

(издание 2-е переработанное и дополненное)

Пособие

Редактор и переводчик С.И.Пиманов
Технический редактор И.А.Борисов
Компьютерная верстка Н.В.Подвицкая
Корректор Е.В.Макаренко

Подписано в печать _____ г. Формат бумаги 64х84 1/16.
Бумага типографская № 2. Гарнитура _____. Усл. печ. л. _____.
Уч.-изд. л. _____ Тираж _____ экз. Заказ № _____.

Издатель и полиграфическое исполнение
УО «Витебский государственный медицинский университет»
ЛП № 02330/453 от 30.12.2013
пр.Фрунзе, 27, 210026, г.Витебск